

SYPHILIS TERTIAIRE
DE
LA RATE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Julien ROUSSEAU

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 21 Janvier 1897 à Beauvoir-sur-Mer (Vendée)

SYPHILIS TERTIAIRE
DE
LA RATE

Président : M. ACHARD, professeur.

GABRIEL ENAULT, IMPRIMEUR-ÉDITEUR, MAMERS

—
1924

PROFESSEURS: MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	CLERC	LARDENNOIS	PHILIBERT
ALGLAVE	DEBRÉ	LE LORIER	RIBIERRE
AUBERTIN	I. de JONG	LEMAITRE	RICHET Fils
BASSET	DUVOIR	LEMIERRE	ROUVIÈRE
BAUDOUIN	CALLE	LÉVY-SOLAL	STROHL
BINET	FISSINGER	LHERMITTE	TANON
BLANCHETIÈRE	FOIX	LIAN	TIFENEAU
BRANCA	GARNIER	MATHIEU	VAUDESCAL
BRULÉ	HARVIER	METZGER	VERNE
BUSQUET	HEITZ-BOYER	MOCQUOT	VILLARET
CADENAT	HOVELACQUE	MONDOR	WELTER
CHAMPY	JOYEUX	MOUR	
CHIRAY	LABBÉ (Henri)	MULON	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS.

A mon Président de Thèse :

Monsieur le Professeur ACHARD,

Professeur de clinique médicale à la Faculté de
Médecine de Paris,

Médecin de l'Hôpital Beaujon,

Membre de l'Académie de Médecine.

A M. le Professeur JACOB,
Médecin Inspecteur Général de l'Armée,
Directeur de l'École d'application du Val-de-Grâce.

*Hommage respectueux et reconnaissant
en souvenir du 22 Avril 1916.*

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

STAGE

M. le Professeur agrégé A. JOUSSET (Hôp. Beaujon 1919).

M. le Professeur agrégé J. CASTAIGNE (La Charité, 1919-20).

EXTERNAT

M. le Docteur SOULIGOUX (Beaujon, 1920-21).

M. le Docteur GANDY (Lariboisière, 1921-22).

M. le Professeur JEANNIN (Tenon, 1922).

M. le Docteur PAPILLON (Trousseau, 1922-23).

M. le Docteur GRENET (Laënnec, 1923).

HOPITAL SAINT-JOSEPH (INTERNAT).

MM. les Docteurs MESLAY et FERRAND (1923-1924).

A MM. les Docteurs Maurice PERRIN, Professeur à la Faculté de Médecine
de Nancy.

GABRIELLE, de Grenoble, Médecin-major de 1^{re} classe.

WEBER, ancien Chef de clinique à l'Hôpital Beaujon.

H. PAILLARD, de Vittel.

Meis et Amicis.

THE HISTORY OF THE

REIGN OF KING CHARLES THE FIRST

BY SAMUEL JOHNSON

IN TWO VOLUMES

LONDON: Printed by A. MILLAR, in Pall-mall.

THE HISTORY OF THE

1700

THE HISTORY OF THE REIGN OF KING CHARLES THE FIRST

BY SAMUEL JOHNSON

IN TWO VOLUMES

LONDON: Printed by A. MILLAR, in Pall-mall.

1700

THE HISTORY OF THE REIGN OF KING CHARLES THE FIRST

BY SAMUEL JOHNSON

IN TWO VOLUMES

LONDON: Printed by A. MILLAR, in Pall-mall.

1700

THE HISTORY OF THE REIGN OF KING CHARLES THE FIRST

BY SAMUEL JOHNSON

IN TWO VOLUMES

THE HISTORY OF THE

INTRODUCTION

L'importance de la syphilis comme facteur étiologique dans la pathologie des viscères apparaît de plus en plus manifeste. Le Professeur Letulle rappelait récemment quels préjugés eurent à vaincre les premiers cliniciens qui s'occupèrent de la question : Parrot, Lancereaux, Fournier et les autres, pour faire admettre le rôle de la syphilis. Cependant il n'est peut-être aucun syndrome viscéral qui ne puisse lui être parfois imputable.

Quoiqu'on dise et en dépit de certaines affirmations, comme celle que faisait dernièrement M. Maurice Renaud à la Société médicale des Hôpitaux de Paris : « Tréponème et Syphilis ont un domaine bien limité », le Tréponème est bien, en réalité, suivant le mot de Letulle, « le Grand Maître de la pathologie viscérale. »

Tous les organes peuvent être touchés par lui : foie, reins, cœur, poumons... La Rate n'échappe pas à la destinée commune et, pour être moins bruyante que celle d'autres organes, à rôle physiologique plus essentiel ou mieux connu, son atteinte n'en est pas moins certaine et même, dirons-nous, plus fréquente peut-être qu'on ne le pense généralement.

C'est à l'instigation de notre Maître, Monsieur le Docteur Grenet, médecin de l'Hôpital Laënnec, que nous avons entrepris ce travail. Ayant pu observer dans son service, durant les quelques mois que nous y avons passés comme Externe, le cas si typique de Syphilis de la Rate présenté par lui à la Société

médicale des Hôpitaux, en décembre dernier, et, de plus, deux autres cas complexes de splénomégalie évoluant, au milieu d'autres symptômes, chez des syphilitiques, nous avons pensé, à cette occasion, d'une part apporter notre modeste contribution à l'étude de la question si obscure encore des splénomégalies chroniques ; d'autre part, rechercher les cas déjà publiés de syphilis splénique pour essayer d'en définir les symptômes et les types cliniques.

Ce nous est un devoir bien agréable à remplir que d'exprimer ici notre reconnaissance à tous ceux qui, de façon ou d'autre, par leur affection, leurs encouragements, leur exemple et les conseils de leur expérience, nous ont aidé et ont guidé nos premiers pas dans la Carrière, à ceux qui nous ont montré la beauté de la profession médicale et appris à voir dans le malade non seulement le corps souffrant, mais aussi et surtout l'âme angoissée, meurtrie souvent par les heurts et les déceptions de la vie, et qu'il faut réconforter.

Nous adressons nos respectueux remerciements à Monsieur le Docteur Grenet pour les conseils qu'il nous a prodigués, tant pendant notre stage d'Externe à l'Hôpital Laënnec que pour la composition de cette thèse. Nous remercions aussi tout particulièrement Monsieur le Professeur Perrin, de Nancy, qui a bien voulu nous communiquer une très intéressante observation.

GÉNÉRALITÉS

La syphilis tertiaire de la rate ne semble pas avoir jusqu'à présent donné lieu à une étude clinique d'ensemble. Bien des auteurs cependant ont signalé et depuis longtemps, l'atteinte de la rate par le spirochète : les travaux relatifs à la syphilis héréditaire sont les premiers en date [Gubler (1852), Boerensprung (1864), Wirchow, Fournier, Rendu (1870), Parrot (1872)... et plus près de nous, Marfan, Darier et Feulard (1891), Labbé et A. Delille, Lenoble...]. Lancereaux (1864) et Fournier signalèrent les premiers l'hypertrophie de la rate dans la syphilis acquise, qu'après eux ont étudiée Weil (1874), Wewer (1877), Cornil (1879), Schuchter (1886), Bianchi (1888), Quinquaud et Nicolle (1892), Soukernik (1895), de Beurmann et Delherm (Congrès de Dermatologie 1900), Dentillac (1901) et enfin tout récemment R. de Gennes (Th. Paris 1921).

Mais ces différents auteurs ont eu en vue surtout l'étude de la rate en tant qu'organe lymphoïde réagissant à l'action du tréponème, comme elle réagit à tout agent infectieux. Ils ont noté l'hypertrophie de la période primo-secondaire, contemporaine du chancre ou de peu postérieure à lui, atteignant son acmé à l'éclosion des accidents secondaires, et diminuant ensuite progressivement pour disparaître entièrement vers le 9^e ou 10^e mois. Et il ne semble pas qu'aucun d'eux ait étudié cliniquement la splénite syphilitique tardive, non plus évoluant comme témoin d'infection, mais en tant que localisation particulière du processus tertiaire. C'est que, en somme,

les cas paraissent en être relativement rares, et, de plus, il est parfois difficile en présence d'une rate hypertrophiée, de dire si elle l'est par réaction sanguine ou hépatique, ou s'il s'agit d'une atteinte primitive de l'organe. Jullien (1) écrivait en 1886 : « C'est chose bien exceptionnelle que de reconnaître cliniquement une altération spécifique de la rate ». D'autre part, Fournier, relatant au Congrès de Dermatologie de 1889, 2600 cas d'accidents syphilitiques tertiaires, observés dans sa clientèle de ville, ne fait aucune mention de lésions spléniques.

On savait seulement, depuis Wirchow, Lancereaux, Gerhardt..., par les résultats d'autopsie de nombreux sujets, qu'il existait le plus souvent, au cours des accidents tertiaires, une tuméfaction de la rate, ordinairement légère, exceptionnellement considérable, avec ou sans lésions scléro-gommeuses. Et Mauriac (2) résumait ainsi les opinions de son époque (1890) : « Sans doute la rate est attaquée dans un assez grand nombre de cas, en particulier dans ceux où le foie et le rein sont syphilosés, mais elle ne paraît l'être que rarement d'emblée, on ne connaît guère sa syphilose que par les lésions spécifiques que l'autopsie fait découvrir ».

Ce n'est qu'en 1900 que Guérin (de Bordeaux) publia dans *les Archives provinciales de Médecine*, le premier cas typique connu de syphilis tertiaire, et absolument isolée, de la rate. Et, à ce propos, il mentionnait quatre observations déjà publiées de splénomégalie syphilitique, mais avec lésions concomitantes cutanées ou hépatiques.

Ces cas durent passer à peu près inaperçus : Quénu et Duval dans un article (*Revue de chirurgie*, 1903) sur les indications de la splénectomie dans le traitement des splénomégalias dites primitives, ne comprennent parmi celles-ci que la tuberculose primitive, l'épithélioma de Gaucher et la maladie de Banti. Et, dans sa thèse (Montpellier 1904-05), Moreau,

(1) JULLIEN — *Traité des maladies vénériennes*.

(2) Ch. MAURIAC — *Syphilis tertiaire et Syphilis héréditaire*.

étudiant les splénomégalias primitives, idiopathiques, mentionne la splénomégalie de la syphilis héréditaire et de la période secondaire de la syphilis acquise, mais ne dit mot de la syphilis tertiaire, si ce n'est pour la ranger au nombre des causes diverses qui peuvent provoquer la dégénérescence amyloïde de la rate. Il classe la splénomégalie primitive de Debove-Brühl et la maladie de Banti, sous l'étiquette « tuberculoses probables » à côté de la tuberculose primitive de la rate.

Cependant, depuis 1900, les observations de splénite tertiaire se sont multipliées et la plus récente est celle que notre Maître, Monsieur le Docteur Grenet, a présentée, le 14 Décembre 1923, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris.

Nous aurons en vue, dans ce travail, exclusivement la syphilis tertiaire de la Rate.

Après avoir brièvement exposé quelques notions de Physio-Pathologie et étudié sommairement l'allure générale de la réaction de la rate à l'infection syphilitique, nous passerons en revue les diverses modalités de la syphilis tertiaire, soit strictement limitée à la rate, soit viscérale à prédominance splénique nette, telles qu'elles ressortent des observations publiées. Nous essayerons, à ce propos, de montrer le rôle si important que joue la syphilis dans l'étiologie des différents syndromes spléno-hépatiques, de ces « hépatites d'origine splénique » en particulier, sur lesquelles Chauffard a tant insisté.

Cette notion nous paraît être à l'heure actuelle, de celles qui dominent la pathologie hépato-splénique ; vu l'extrême variété des manifestations cliniques de la syphilis, il importe de toujours y penser ; le traitement pourra produire de très beaux résultats, et pour tout dire, le médecin comme le malade n'auront, en général, rien à y perdre.

CHAPITRE I

NOTIONS DE PHYSIO-PATHOLOGIE SPLÉNIQUE

Nous ne nous attarderons pas à décrire longuement l'Anatomie de la Rate. On sait qu'elle est située chez l'adulte dans la partie supérieure de l'hypocondre gauche, au-dessous du diaphragme, en arrière et à gauche de l'estomac, au-dessus du rein gauche et de l'angle splénique du colon. Entourée par le péritoine qui la relie aux organes voisins en formant divers ligaments, la rate, à l'état normal, se traduit *cliniquement* à l'examen par une matité, très inconstante d'ailleurs, s'étendant du bord supérieur de la XI^e côte jusqu'à la IX^e sur une largeur de 3 centimètres environ et contrastant avec le tympanisme gastrique et colique qui l'entoure.

Son bord antérieur est souvent marqué par des incisures plus ou moins accentuées et que l'on peut sentir en certains cas d'hypertrophie de l'organe.

Le rôle physiologique de la rate est assez mal connu. Elle semble avoir une certaine action sur la digestion, la nutrition générale, la composition des sérums et la résistance globulaire ; jouer un rôle dans l'immunité. Sa fonction hématopoïétique — fabrication de leucocytes granuleux et d'hématies nucléées — est certainement la mieux définie. Elle n'existe normalement que chez l'embryon et le nouveau-né mais peut

réapparaître chez l'adulte sous l'influence de causes diverses : hémorragies, certaines maladies.... La rate conserve d'ailleurs toute la vie un rôle de régularisation du fonctionnement érythroblastique de la moëlle osseuse.

En dépit de ces rôles divers, la rate ne paraît pas avoir une fonction vitale indispensable et la splénectomie n'est suivie d'aucun trouble appréciable ; les modifications sanguines notées à la suite de cette opération (lymphocytose, éosinophilie modérée, abaissement passager du nombre des globules rouges...) n'ont qu'une importance relative ; il semble y avoir hyperplasie compensatrice des autres organes hématopoïétiques.

De ce fait que la rate ne possède pas une fonction indispensable découle aussi cette conséquence qu'il n'y a pas de syndrome d'insuffisance splénique analogue aux syndromes d'insuffisance cardiaque, rénale ou hépatique que sont l'asystolie, l'urémie, ou l'ictère grave. La splénomégalie est, dans l'état actuel de nos connaissances, le seul signe appréciable de souffrance splénique. Cependant, à cause des connexions très importantes de la rate avec d'autres organes, en particulier le foie et l'appareil hématopoïétique, les splénopathies se manifestent souvent, de plus, par une symptomatologie d'emprunt.

CHAPITRE II

LA RATE DANS LA SYPHILIS

La syphilis se place au premier rang des infections qui retentissent sur la rate. Aucun organe n'est plus affecté. Septicémie au premier chef, les réactions sanguines qu'elle entraîne ont leur répercussion immédiate sur ce témoin d'infection qu'est la rate.

I. SYPHILIS HÉRÉDITAIRE.

a) PRÉCOCE. — L'atteinte de la rate dans la syphilis héréditaire précoce est un fait admis depuis longtemps et qui ne soulève plus aucune discussion. Elle est si fréquente qu'on a fait de la splénomégalie du nourrisson un des symptômes essentiels de l'hérédo-syphilis, qu'en l'absence de toute infection dûment caractérisée, elle doit faire soupçonner fortement. En présence d'une grosse rate chez un enfant de moins de deux ans, il faudra toujours, suivant le conseil de Marfan, rechercher la syphilis. « On la trouve, dit cet auteur, dans le plus grand nombre des cas, mais même lorsque la recherche des antécédents héréditaires ne donne pas de résultats, même lorsque l'examen du malade ne décèle aucun autre symptôme de l'infection, nous pensons que l'existence de la splénomégalie doit inciter à instituer le traitement spécifique. »

La rate des hérédo-syphilitiques est en général une rate

moyennement hypertrophiée, quoique tous les degrés puissent se voir depuis une rate débordant à peine le rebord costal, percutable sur quatre à cinq travers de doigt, jusqu'à la rate volumineuse, remplissant la fosse iliaque gauche, distendant l'abdomen, rate dure, lisse, plus ou moins mobile, quelquefois légèrement douloureuse.

Elle peut être absolument seule atteinte, mais il est bien rare qu'on ne trouve pas en même temps quelque autre signe d'hérédité spécifique, tel que le pemphigus chez le nouveau-né, des déformations ou malformations osseuses, le craniotabes, par exemple, ou enfin des stigmates muqueux. En particulier, souvent s'ajoutent à la splénomégalie des symptômes dus à l'altération des organes avec lesquels la rate est en rapport physiologique. Le foie est fréquemment touché, réagissant par une hypertrophie variable qui, jointe à celle de la rate, réalise la FORME HÉPATO-SPLÉNOMÉGALIQUE DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE (Chauffard (1), Marfan). L'ictère peut s'ajouter au syndrome. Un symptôme surtout est, pour ainsi dire, constant : c'est l'anémie, avec les modifications les plus variées et les plus étendues de la formule hématologique. Anémie et splénomégalie sont les deux caractères essentiels de l'anémie pseudo-leucémique infantile ou SYNDROME DE VON JACKSCH-LUZET, du nom des auteurs qui l'ont décrit les premiers (1889-1891). Ce syndrome reconnaît des facteurs étiologiques divers (toutes infections, alimentation défectueuse, misère physiologique...) au premier rang desquels il faut placer le rachitisme et surtout la syphilis. De nombreux cas ont été signalés par différents auteurs, en particulier par MM. Marcel Labbé et Armand Delille (2), dont l'origine syphilitique était affirmée par des manifestations cutanées (roséole maculopapuleuse, syphilides érythémateuses et desquamatives...)

(1) CHAUFFARD. — *Semaine médicale*. 1891, p. 265.

(2) M. LABBÉ et A. DELILLE. « Syphilis héréditaire précoce, avec splénomégalie, anémie et réaction myéloïde du sang, guérie par le traitement ». *Bul. Soc. Méd. Hôp. Paris* ; 6 Fév. 1903.

et muqueuses (coryza) concomitantes et l'efficacité du traitement mercuriel. Le tableau clinique se compose d'une splénomégalie souvent considérable avec hépatomégalie, hémorragies et anémie intense de formule spéciale : diminution du nombre des hématies, leucocytose importante (10.000 à 25.000 ayant atteint 100.000 en quelques cas) soit avec lymphocytose prédominante, soit avec éosinophilie marquée et présence d'hématies nucléées en nombre imposant. Sevestre a noté de plus (*Th. Paris*, 1912) que « dans les cas où le chiffre des globules rouges n'est que peu diminué, il existe d'habitude une diminution de la valeur globulaire » — laquelle est de règle dans les anémies simples du jeune âge —, mais que « dans les cas de forte diminution des G. R. on trouve au contraire une augmentation très importante de la V. G. »

b) TARDIVE. — On peut retrouver, dans la syphilis héréditaire tardive, — dont les accidents se manifestent souvent dans la seconde enfance et l'adolescence, mais aussi à l'âge adulte et quelquefois très tardivement — tous les symptômes et les groupements cliniques de la syphilis tertiaire. La symptomatologie de l'hérédo-syphilis tardive n'a donc rien de particulier et d'autre part, les lésions organiques, celles de la rate spécialement, sont les mêmes.

Nous dirons cependant que ses manifestations spléniques ont été étudiées depuis longtemps. Fournier (1) a pu constater quinze cas de splénomégalie chez des hérédos de 7 à 23 ans et Gouraud (2) rapportait déjà, en 1863, l'histoire d'un sujet de 13 ans, porteur d'une rate énorme avec foie petit qu'on avait attribuée d'abord à la leucémie : l'autopsie rectifia le diagnostic et montra qu'il s'agissait de Syphilis.

L'anémie est d'observation courante, pouvant en l'absence de traitement, persister indéfiniment.

(1) FOURNIER. La syphilis héréditaire tardive (1886).

(2) GOURAUD. *Bulletin de la Société d'anatomie de Paris*, 1863.

Souvent aussi, l'infection se traduit par un syndrome d'ictère chronique de durée indéfinie, s'accompagnant (Fournier) d'une hypertrophie modérée, lisse, molle, passagère, du foie, d'une tuméfaction considérable et permanente de la rate avec poussées congestives, et de modifications particulières du sang : diminution de la résistance globulaire, hématies granuleuses, présence de pigments biliaires dans le sérum sanguin et non dans les urines. Hayem, se basant sur l'observation de 4 malades, a décrit, en 1898, sous le nom d'ICTÈRE INFECTIEUX CHRONIQUE SPLÉNOMÉGALIQUE, une affection se rapprochant du précédent syndrome et qu'il affirmait être « une des formes cliniques de l'hérédo-syphilis » (1). Ce syndrome est accessible au traitement spécifique, du moins en ce qui concerne l'ictère et l'anémie qui régressent assez facilement ; quant à la splénomégalie, d'après les observations publiées, elle ne subirait, pour ainsi dire, aucun changement.

A côté de ces ictères d'origine hémolytique, il faut signaler aussi les « ANÉMIES HÉMOLYTIQUES » qui en sont de véritables formes frustes et paraissent améliorées par le traitement.

Nous noterons, pour terminer, que dans la syphilis héréditaire tardive, le Wassermann est souvent négatif, (de 30 à 70 % des cas suivant les statistiques). Aussi devra-t-on rechercher avec soin les stigmates et les antécédents héréditaires.

II. SYPHILIS ACQUISE.

a/ PÉRIODES PRIMAIRE ET SECONDAIRE. — Dans la syphilis acquise, de nombreux auteurs ont signalé l'extrême fréquence et l'extrême précocité de la tuméfaction splénique. Bien que ce symptôme ne paraisse pas être, comme le pensent Quinquaud et Nicolle, un fait essentiel, pathognomonique, sa fréquence dans les stades initiaux de la syphilis est telle que de Gennes a pu affirmer que « l'atteinte précoce de la rate est la

(1) HAYEM. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 Janv. 1908.

règle et son intégrité l'exception. Exception qu'il ne faut admettre encore que sous toutes réserves, les moyens d'investigation que nous possédons ne nous permettant d'apprécier l'altération de l'organe que par des signes physiques, tels que la splénomégalie, qui ne constituent sans doute pas l'unique traduction de la souffrance du parenchyme organique. » La précocité en est non moins impressionnante : son apparition est parfois contemporaine de l'éclosion du chancre (Dentillac), le suit quelquefois de cinq à six jours, précède toujours sa guérison ; c'est le plus précoce des accidents secondaires (Fournier). Enfin, dans certains cas de syphilis expérimentale, on l'a notée antérieure au chancre. Ceci n'a rien *a priori* qui doive étonner ; lorsque le chancre apparaît, l'infection est générale, et l'on ne voit pas pourquoi la rate qui réagit si rapidement dans les maladies infectieuses, ferait ici exception.

Cette splénomégalie, en général de dimensions moyennes, atteint son maximum à l'époque des exanthèmes. Elle reste ainsi pendant deux mois environ et sa décroissance va de pair avec celle des manifestations cutanées ; généralement elle reprend ses dimensions normales vers le 8^e mois, sauf en quelques cas, très rares, d'« anémie syphilitique, où le syndrome hépato-splénique est au premier plan et où l'on atteint la période des accidents tertiaires sans avoir vu rétrocéder l'aire de matité » (Dentillac). La tuméfaction splénique s'accompagne de modifications hématiques marquées, diminution de l'hémoglobine, puis des globules rouges qui s'altèrent, se déforment, tandis que les leucocytes se multiplient et que, dans le sérum quelque peu modifié, (en densité, alcalinité, teneur en chlorures), apparaissent les anticorps spécifiques (Réaction de Bordet-Wassermann positive du 15^e au 25^e jour).

Peut-on tirer de la splénomégalie une indication quelconque au sujet de la gravité de l'infection et au point de vue pronostic ? Serait-elle plus importante dans les formes graves (Bianchi, Dentillac) ? Et au point de vue traitement, peut-on la considérer comme « un véritable réactif permettant d'en

suivre l'influence et l'efficacité » (Robert) ? On de le croit pas ; la splénomégalie paraît être l'apanage des formes bénignes comme des formes malignes et elle ne semble pas pouvoir, en règle générale, ainsi que se le demandait Fournier, « servir de thermomètre pour juger de l'intensité et de la permanence de l'infection ».

Une autre question peut se poser ici : cette splénomégalie du début de l'infection peut-elle faire en quelque sorte point d'appel, créer une sensibilité particulière de l'organe, et jouer par conséquent un rôle quelconque dans la pathogénie des accidents spléniques tertiaires ? Bien que les observations publiées et les cas examinés par nous-même ne nous aient apporté aucune donnée sur ce point, nous ne le pensons pas, l'atteinte de la rate à la période secondaire étant un fait trop général et les lésions tertiaires relativement rares, la rate ne paraissant pas être, dans la syphilis tertiaire, plus souvent touchée que certains autres organes.

b/ PÉRIODE TERTIAIRE. — La tuméfaction splénique que détermine l'infection de l'organisme par le tréponème disparaît donc, d'ordinaire, avec les phénomènes de la période secondaire. Néanmoins il semble acquis que les accidents tertiaires s'accompagnent souvent de lésions de la rate, soit cliniquement décelables par une hypertrophie habituellement légère (Quinquaud et Nicolle, Dentillac, Gerhardt, de Beurmann...), soit trouvailles d'autopsie (Lancereaux...). Souvent, avons-nous dit, mais non toujours. C'est ainsi que Gaillard-Lacombe (1) rapporte deux observations de sujets morts de cachexie syphilitique dont la rate fut trouvée normale à l'autopsie. Ces faits négatifs n'empêchent pas la réalité des faits positifs et ne leur enlèvent rien de leur valeur.

Mais la tuméfaction splénique tertiaire n'est pas toujours que le simple témoin d'autres accidents spécifiques, elle peut

(1) GAILLARD-LACOMBE. — Étude des accidents hépatiques de la syphilis chez l'adulte — *Th. Paris*, 1874.

constituer elle-même la seule ou du moins la principale localisation du processus infectieux, dominant le tableau clinique et attirant de suite l'attention, soit par quelques troubles fonctionnels, soit, plus souvent, à l'examen physique. Et l'on se trouve en présence d'une véritable splénite évoluant pour son propre compte aussi bien qu'une hépatite, une méningite, une ostéite ou n'importe quelle autre localisation syphilitique.

Ce sont ces cas qui nous intéressent particulièrement et dont nous allons nous occuper.

CHAPITRE III

SYPHILIS TERTIAIRE DE LA RATE

OBSERVATIONS

Il semble que les cas bien caractérisés de syphilis splénique tertiaire soient rares. Peut-être cette rareté d'ailleurs est-elle plus apparente que réelle, la réaction de la rate à une infection quelconque étant, en règle générale, comme nous l'avons dit déjà, silencieuse et indolente et ne se traduisant que par une hyperplasie plus ou moins accentuée de l'organe qui bien souvent évolue insidieusement et demeure inconnue jusqu'au jour où de nouvelles localisations se déclarent ou qu'une affection intercurrente quelconque provoque un examen général du malade. Ou bien, c'est l'autopsie qui montre des lésions spléniques ayant évolué sans qu'aucun signe extérieur ait permis de les diagnostiquer. On peut citer comme exemple de cette dernière éventualité le fait de Neumann (Syphilis, Wien. 1899) qui trouva à l'autopsie d'une femme une rate de 1500 grammes contenant une gomme dure, nettement limitée.

Mais nous ne nous occuperons que des cas cliniques de syphilis tertiaire de la Rate.

*
* *
OBSERVATION I

Malade de l'hôpital Laënnec, présenté à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, le 14 décembre 1923, par MM. Grenet et Peignaux :

G.... Jean, quarante-huit ans, est tombé malade le 13 février 1923. Il a cessé de travailler ce jour-là, ses jambes ayant gonflé subitement ; il a eu de grands frissons, des sueurs froides, un fort saignement de nez. Un médecin constate une grosse albuminurie (4 gr. 80 par litre) et porte le diagnostic de néphrite aiguë. Les épistaxis continuent à être fréquentes et abondantes ; un deuxième examen d'urines donne, au bout de quelques jours, un chiffre de 3 grammes d'albumine par litre ; ce taux descend ensuite à 0 gr. 70.

Le médecin ayant constaté une notable augmentation du volume de la rate conseille au malade d'entrer à l'hôpital.

Nous le voyons le 18 mai 1923. C'est un homme amaigri (il a perdu 17 kilogr. en trois mois) ; il s'essouffle au moindre effort, et surtout il est d'une pâleur impressionnante, complètement blafard, les muqueuses pâles, à peine rosées, les ongles décolorés, tout l'ensemble du tégument d'un blanc cireux ; à part une légère bouffissure de la face, on ne constate aucun œdème périphérique. Le malade se présente avant tout comme un grand anémique.

Le ventre est souple, non ballonné, il n'y a pas d'ascite. La palpation permet de sentir, dans le flanc gauche, une masse volumineuse, dure, non bosselée et de surface lisse, indolente, paraissant immobile pendant la respiration, à bord antéro-interne régulier et net. Elle descend jusqu'à la ligne unissant l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure et en largeur arrive à deux travers de doigt à gauche de l'ombilic ; elle déborde les fausses côtes de 16 centimètres ; elle est complètement mate à la percussion. Par sa forme, elle éveille immédiatement l'idée d'une rate très hypertrophiée. Nous remarquons toutefois que, par la palpation bimanuelle, on décèle un contact lombaire manifeste.

Le foie est gros ; sa limite supérieure n'est pas abaissée et il déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. Il n'est pas douloureux, et son bord est régulier.

Les urines sont abondantes (2 litres), troubles. La réaction à la chaleur et à l'acide acétique décèle une notable proportion d'albumine ; elles contiennent du sang, comme le montre la réaction de Meyer fortement positive.

La pointe du cœur est un peu abaissée, battant dans le 6^e espace. Il

n'existe pas de bruit de galop. On constate seulement à la pointe, un léger souffle méso-systolique, ne se propageant pas, disparaissant quand le malade s'assied, et qui présente tous les caractères des souffles extra-cardiaques. Tension artérielle : 14 / 9 (Vaquez-Laubry).

Nous noterons encore de la submatité à la base des deux poumons, avec légère diminution du murmure vésiculaire, quelques râles sous-crépitants disséminés des deux côtés ; aucun signe d'épanchement. Tous les réflexes (tendineux, oculaires) sont normaux.

Aucune adénopathie périphérique.

Pas de fièvre (température 36° 8 à 37°).

En présence de ces symptômes et spécialement de l'aspect anémique et de l'hypertrophie splénique, nous sommes orientés vers l'idée d'une leucémie myéloïde. Mais l'examen du sang nous donne le résultat suivant :

Hématies . . . 1.500.000 par m/m cube.

Leucocytes . . . 10.000 — —

Hémoglobine . . . 50 pour 100

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles 85 p. 100

Moyens mononucléaires. 6 —

Formes de transition. 6 —

Eosinophiles 3 —

Pas d'hématies nucléées ; pas de déformations globulaires ; pas de formes anormales de globules blancs.

Le diagnostic de leucémie étant éliminé, l'anémie pernicieuse à forme aplastique ne paraissant pas admissible, toute notion d'une infection antérieure (paludisme en particulier) étant écartée, nous songeons à la possibilité de la syphilis. Le malade la nie avec la plus entière bonne foi. Nous n'en relevons aucun stigmate ; il est marié, père d'un enfant de 18 ans, bien portant, et n'en a jamais eu d'autre ; sa femme n'a jamais fait de fausses couches ; il n'y a ni leucoplasie buccale, ni aucune tache ou cicatrice suspecte sur les téguments ; nous avons signalé que tous les réflexes sont normaux. Mais une réaction de *Bordet-Wassermann*, faite sur le sang le 26 mai, est positive.

Un examen des urines, le 30 mai, donne les résultats suivants :

Volume en 24 heures : 2.450.

Aspect louche.

Couleur rouge par transparence, verte par réflexion.

Réaction faiblement alcaline.

Urée : par litre, 8 gr. 32 ; par 24 heures, 19 gr. 70.

Glucose : néant.

Albumine : traces (moins de 0 gr. 05 par litre).

Acétone : traces.

Examen microscopique après prélèvement aseptique : globules rouges abondants, quelques mononucléaires, quelques cellules de l'urètre et de la vessie, pas de cylindres, pas de microbes, pas de B. de Koch.

A cause de l'importance des symptômes rénaux du début et aussi à cause de la constatation du contact lombaire extrêmement net, nous avons tenu à avoir la certitude que la masse sentie dans le flanc gauche était bien une grosse rate, et non une tumeur rénale. Une radioscopie, faite le 31 mai par M. Maingot, montre que, après distension gazeuse de l'estomac, l'hypocondre, le flanc et la partie interne de la région ombilicale à gauche sont remplis par un foyer d'ombre oblong, qui représente vraisemblablement une hypertrophie splénique. Mais M. Maingot, ne se jugeant pas en droit de repousser complètement l'hypothèse d'un gros rein, pratique le 6 juin un pneumo-péritoine, qui met en présence d'une image rénale normale ; la tumeur perceptible au palper est constituée par une rate très volumineuse, allongée et tangente au bord externe du rein.

Le malade a été mis au traitement anti-syphilitique, par l'arsenic et le bismuth (sulfarsénol et benzo-bismuth). Ce traitement a été continué d'une manière à peu près ininterrompue jusqu'à l'heure actuelle. Sous son influence, l'état général s'est profondément et rapidement modifié ; aujourd'hui (14 décembre) notre malade peut être considéré comme pratiquement guéri ; il a repris ses forces et travaille d'une manière normale ; il ne se plaint plus d'aucune gêne.

Voici les résultats de quelques examens, qui montreront les étapes successives de l'amélioration :

URINES. — Le 12 juin et le 23 juin on trouve encore des traces d'albumine et une réaction de Meyer légèrement positive. Le 21 juillet la recherche de l'albumine et la R. de Meyer sont négatives. Ce résultat négatif se maintient le 4 décembre. Nous avons noté le 2 juillet un certain degré d'azotémie (0 gr. 87 d'urée par litre de sang).

SANG. — Le 1^{er} examen, relevé plus haut, était en date du 19 mai.

Le 5 juin (avant le début du traitement) :

Hématies . . .	1.700.000
Leucocytes . .	8.900
Hémoglobine. .	60 pour 100

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	80 p. 100
Moyens mononucléaires	11 —
Formes de transition	6 —
Eosinophiles	3 —

Aucune forme anormale de globules rouges ou de globules blancs.

Le 29 juin (après 19 jours de traitement) :

Hématies	3.500.000
Leucocytes	10.000
Hémoglobine.	80 pour 100

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	92 p. 100
Mononucléaires	5 —
Eosinophiles	3 —
Aucune forme anormale.	

Le 21 juillet :

Hématies	2.980.000
Leucocytes	2.000
Hémoglobine.	90 pour 100

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	57 p. 100
Grands et moyens mononucléaires.	25 —
Lymphocytes	7 —
Formes de transition.	7 —
Myélocytes neutrophiles	2 —
Eosinophiles	2 —

Le 4 octobre :

Hématies	4.970.000
Leucocytes	5.000
Hémoglobine	85 pour 100

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	70 p. 100
Grands et moyens mononucléaires.	15 —
Lymphocytes	13 —
Eosinophiles	2 —

Réaction de Bordet Wassermann :

Constamment positive dans le sang (dernier examen *le 4 décembre*).

Au point de vue clinique, outre l'amélioration de l'état général, le retour des forces et la disparition de l'albuminurie et de l'hématurie, nous constatons que le foie a repris son volume normal et ne déborde

plus les fausses côtes, et que *l'hypertrophie splénique a notablement diminué*. Il est assez difficile d'apprécier exactement la réduction de la rate ; en effet elle est encore grosse, on la palpe facilement, et, en surface, sa projection au-dessous des fausses côtes n'a pas très sensiblement diminué. Mais on ne l'atteint que par une palpation plus profonde ; elle est mobile et fuit sous le doigt lorsqu'on déprime la paroi abdominale ; le contact lombaire a totalement disparu depuis le mois de juillet. Il nous paraît d'ailleurs probable que des lésions scléreuses définitives, et sur lesquelles le traitement ne peut avoir d'action, existent et empêcheront toute diminution ultérieure du volume de la rate.

Nous ajouterons seulement à cet exposé quelques détails concernant l'histoire ultérieure du malade.

Sorti en décembre il avait repris petit à petit son travail et revenait régulièrement à l'hôpital pour son traitement. Un Wassermann fait le 18 février 1924 se montra encore très positif (+++). Cependant ce jour-là l'état général semblait excellent, on ne notait aucun symptôme fonctionnel ; la rate était d'un volume sensiblement égal à celui qu'elle avait le 4 décembre, peut-être avait-elle très légèrement diminué.

L'affection qui avait nécessité le séjour de G... à l'hôpital Laënnec du 18 mai au 4 décembre 1923 pouvait donc être considérée cliniquement comme guérie, lorsque survint un érysipèle qui emporta notre homme en quelques jours. Nous n'avons aucune donnée sur cette maladie, il a été soigné chez lui, nous avons su seulement qu'il était mort le 3 mars 1924. De ce fait, aucune constatation nécropsique n'a pu être faite.

Malgré les symptômes associés (augmentation de volume du foie, phénomènes urinaires...), splénomégalie et anémie dominant manifestement la scène. L'anémie présente un gros intérêt, son intensité est à noter de même que son évolution sous l'influence du traitement ; grosse diminution des G. R. d'abord, avec leucocytose très modérée (5 juin), puis relèvement de la formule sanguine (29 juin), formule toute spéciale le 21 juillet ; légère diminution du nombre des hématies par rapport à l'analyse précédente, avec exagération de la valeur globulaire, leucopénie et myélocytes. Enfin, formule sensiblement normale depuis le 4 octobre.

En résumé, rate énorme, anémie très accentuée. Aucun

antécédent ni stigmate de la syphilis, mais séro-réaction constamment positive.

Amélioration extrêmement nette et rapide par le traitement. Guérison totale de l'anémie. Rétrocession très incomplète du volume de la rate.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Perrin, de Nancy)

F... Ed... 45 ans, envoyé le 3 juin 1916 par le dépôt du ...^e Régiment territorial à l'Hôpital temporaire N° 25 de Nevers, pour examen, décision et traitement, avec diagnostic à l'entrée : « *Anémie par suite de splénomégalie. Douleur persistante flanc gauche ; Rein flottant ?* »

On est en présence d'un malade dont l'état général est passable, plutôt défectueux, ayant subi un amaigrissement de 7 ou 8 kilos depuis peu de temps et se plaignant surtout d'asthénie et de douleur lombaire gauche. Ainsi orienté, l'examen décèle de suite, dans l'hypocondre gauche, une tumeur éveillant l'idée soit d'un gros rein, soit d'une rate hypertrophiée. Tumeur assez volumineuse, peu mobile, sensible à la palpation qui provoque aussitôt un réflexe de défense de la paroi. A la percussion, matité de 10×10 c/m débordant le rebord costal.

Le Foie est normal, plutôt petit.

L'examen systématique des différents appareils dénote par ailleurs :

Appareil cardio-vasculaire : éclat diastolique aortique très net ; T. A. 13/8.

Appareil digestif : digestions lentes, constipation habituelle, mais aucun signe physique — Dentition défectueuse.

Poumons : Ni toux, ni expectoration. A droite, très légère submatité sous la clavicule avec légère résonance vocale prolongée et quelques sibilances. A gauche, légère condensation au sommet en arrière avec quelques râles muqueux.

Système nerveux : crampes, insomnies, pas de tremblement. Pas de modifications des réflexes, ni tendineux, ni oculaires.

Troubles urinaires : urines normales en volume, mais légèrement troubles, anisurie, azoturie légère. Épreuve du Bleu de Méthylène (16 juin), élimination retardée et rémittente ; ni sucre, ni albumine. Épreuve de la glycosurie alimentaire négative.

Température irrégulière, quoique habituellement basse, mais avec élévations fréquentes, soit spontanément, soit à l'occasion d'injections médicamenteuses. Une demi-heure de marche rapide provoque jusqu'à 1° 6 d'élévation.

La recherche des antécédents nous apprend que le père du malade est mort à 76 ans de la grippe, que sa mère est atteinte de troubles visuels, qu'il a trois frères et une sœur en bonne santé et que deux sont morts, l'un cardiaque, l'autre probablement tuberculeux. Lui-même est habituellement bien portant, quoique sujet à de fréquentes angines ; il est marié, père de deux enfants normaux — il en a perdu un à 2 ans 1/2 de convulsions. — Mobilisé en 1914, a été hospitalisé déjà trois fois :

— à l'hôpital 104 de Toul, du 13 janvier au 6 mars 1915, pour « Douleur de la nuque et de la région occipitale ».

— à l'hôpital 113 de Neuilly-sur-Seine, du 31 juillet au 6 septembre 1915, pour « Douleurs musculaires région lombaire, ganglions cervicaux le long du sterno-cléido-mastoïdien droit, grande faiblesse » ; le traitement iodo-arsenical amena une résolution complète de l'adénite en 8 jours et une amélioration sensible de l'état général.

— enfin du 18 janvier au 4 avril 1916, à l'hôpital 17 de Toul, pour « fatigue générale, anémie, périostite des membres inférieurs (guérie par le traitement spécifique) splénomégalie avec anémie sans myélocytes, mais avec éosinophilie (6 %) ».

A son retour au ...ème territorial, le médecin-chef constate « *grosse rate ou rein flottant* » et l'envoi à l'hôpital 25 de Nevers.

Interrogé au sujet syphilis, le malade la nie énergiquement et de bonne foi, semble-t-il. Cependant les données fournies par son observation de l'hôpital 17 de Toul incitent à faire un examen de sang qui donne une réaction de Wassermann positive (29 juin 1916).

Divers autres examens furent pratiqués dont voici les résultats :

Radioscopie (24 juin et 25 septembre 1916) :

Très légère diminution de luminosité des sommets un peu plus marquée à gauche. Légères marbrures des deux poumons, ganglions hilaires gauches avec deux ou trois petits îlots très densifiés. Chaîne ganglionnaire le long du bord droit du cœur.

Aorte descendante débordant un peu à gauche de la colonne vertébrale.

Estomac normal descendant à peine à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Mouvements normaux, pas de franges, pas de lésions.

Examen des crachats.

Bacilles de Koch : néant. Albumino-réaction négative.

Analyse du suc gastrique (14 juillet) : rien d'anormal.

Un *examen de sang* fait le 16 juin montre que les proportions de globules rouges et de globules blancs sont normales. Mais la numération n'a pu en être pratiquée.

Nouvel examen le 11 octobre, par M. René Bénard :

Globules rouges : 4.610.000

Globules blancs : 16.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	63
Mononucléaires { moyens	21.5
{ lymphocytaires	4
{ formes de transition	5
Eosinophiles	5.5
Basophiles	1.

Les polynucléaires ont une tendance marquée à l'acidophilie. Les éosinophiles affectent pour certains l'aspect de myélocytes éosinophiles ; d'autres sont à tendance amphophile.

Réaction de Wassermann (11 octobre) : + (H 3).

En résumé : splénomégalie avec péricapsulite (celle-ci semble avoir été assez douloureuse).

Anémie légère (4.610.000 hématies) avec modifications des globules blancs dont le nombre est augmenté (16.000) et dont la formule est modifiée (tendance générale à l'acidophilie : 5.50 % d'éosinophiles).

De plus, état général médiocre, aortite chronique, légers troubles urinaires, sclérose du sommet droit.

Un traitement spécifique intensif — injections intra-veineuses de novarsénobenzol et pilules de protoïodure de mercure — amène une certaine amélioration des signes fonctionnels, en particulier de l'asthénie, sinon de l'état général, et une rétrocession légère de la splénomégalie. La Rate en effet qui mesurait 10×10 c/m à l'entrée (3 juin) n'avait plus que 10×8 c/m au 13 septembre et 7×7 c/m le 7 octobre.

En 1919, le Pr Perrin est amené à soigner la femme du malade en question, atteinte d'hémiparésie gauche avec céphalée intense, qui dure un mois et guérit par traitement spécifique dissimulé. A cette occasion il apprend que déjà, avant la guerre et en 1918, Mme F... a subi deux crises d'aphasie transitoire ayant duré quelques jours et guéries par les mêmes moyens.

A ce moment (12 juillet 1919) notre malade était relativement bien portant, ne souffrant pas, suivait périodiquement, mais assez irrégulièrement son traitement. La Rate avait un peu regrossi et mesurait $10 \times 8 \frac{1}{2}$ c/m, peut-être ceci est-il dû à l'irrégularité et au peu d'intensité du traitement.

Revu enfin dans les derniers mois de 1923 il a meilleur aspect et dit aller très bien.

Il s'agit donc bien nettement d'une syphilis tertiaire de la Rate — caractérisée par une splénomégalie de 10×10 c/m, avec anémie peu accusée, mais avec formule spéciale (diminution légère des G. R., leucocytose et éosinophilie) — syndrome évoluant chez un sujet ayant présenté une périostite des membres inférieurs, atteint d'aortite chronique, ayant une réaction de Wassermann positive.

Le traitement spécifique n'a fait régresser que légèrement le volume de la Rate, mais a produit cependant une véritable guérison clinique. Le B. W. pratiqué après quelques mois de traitement (11 octobre 1916), s'est montré encore positif (H3). Il n'a pu être refait depuis lors.

* * *

Ces deux observations, identiques quant aux traits essentiels : splénomégalie, anémie, séro-réaction positive, efficacité du traitement, sont intéressantes à comparer. Dans les deux cas, les troubles urinaires ont fait poser la question : rate ou rein ? — Mais elles diffèrent sur plusieurs points accessoires : le foie, hypertrophié d'une part, est petit d'autre part ; l'anémie beaucoup plus intense dans l'Observation I est marquée par des modifications sanguines bien différentes ; enfin les antécédents ou signes associés sont à peu près nuls dans le premier cas, tandis qu'une périostite antérieure et une aortite attestent l'étiologie dans le second.

Ces variantes se retrouvent ailleurs, à des degrés divers, dans les diverses observations de syphilis de la Rate que renferme la littérature médicale, et que nous allons rapidement passer en revue.

AUTRES OBSERVATIONS

I. GUÉRIN (de Bordeaux) est le premier qui ait appelé l'attention sur la syphilis tertiaire de la Rate. « En clinique, écrit-il, on ne songe guère au tertiarisme splénique ; il est même exceptionnel de s'occuper de la Rate dans tout le cours de la syphilis acquise. »

Il relate le cas d'un homme de 58 ans, ancien paludéen, porteur d'une grosse rate, mate dans toute son étendue, douloureuse à la pression, atteignant « la crête iliaque par sa partie inférieure et postérieure, une ligne continuant cette crête par sa partie inférieure et antérieure, la partie la plus élevée de l'espace de Traube par son bord supérieur », et dépassant la ligne médiane par son bord antérieur. Foie petit, indolore. État de cachexie avancée : facies terreux, maigreux, asthénie extrême. Adénite inguinale et cervicale. Pas d'examen de sang. Périostose ancienne du tibia découverte à l'examen.

Guérison par le traitement ioduré et mercuriel et disparition de toute matité splénique en moins d'un mois.

Et, à ce propos, recherchant les cas analogues publiés, il cite quatre observations dont celle de THOMAS (de Genève) est la plus typique (voir ci-après).

Les autres sont de :

MRACEK, (*in Annales de Dermatologie et de syphiligraphie*, 1893) :

Malade présentant en même temps qu'ulcères gommeux superficiels et éruptions pustuleuses, une splénite aiguë syphilitique.

KONIGSTEIN, (*Annal. de Dermat. et Syph.* 1896) :

Foie syphilitique et grosse rate. Paludisme ancien, mais leucopénie, fait peu concordant avec le paludisme.

LANCEREAUX, enfin, qui rapporte, dans son *Traité de la syphilis*, l'observation d'

un malade dont le foie atteignait le niveau de la ligne ombilicale et la rate débordait de trois doigts le rebord costal.

A ces cas où à la splénite syphilitique s'ajoute un autre accident tertiaire au moins aussi important — gommès superficielles et surtout gros foie — Guérin oppose son observation où l'atteinte de la Rate est sans contredit le phénomène principal et mentionne celle de Guiseppa Ritta, citée par Jullien et Mauriac dans leurs traités, où il s'agissait d'une hypertrophie splénique énorme, considérée comme le résultat de la malaria, lorsqu'un jour éclatèrent les plus formidables accidents syphilitiques du côté de la bouche et du pharynx.

II. THOMAS (de Genève), (*in Bulletin de la Société de Thérapeutique*, 1897) :

Homme de 56 ans, ayant eu un chancre induré à 21 ans, porteur d'un gros foie et d'une rate très dure, non douloureuse, débordant le rebord costal de 16 c/m et descendant dans l'hypochondre gauche. Ni ascite, ni circulation collatérale, aucun signe hématologique. Traitement par frictions mercurielles et iodure qui amène une rétrocession progressive, mais lente.

L'auteur complète dans *La Clinique* du 18 octobre 1907 l'histoire de son malade mort en 1902 d'encéphalopathie urémique. Après deux ans de traitement, la Rate débordait encore les fausses côtes de 11 c/m, elle ne régressa jamais davantage.

III. DEGUY publie, (*in thèse F. A. H. Robert, Paris, 1905*),

l'observation d'un syphilitique ancien dont la Rate atteignait l'ombilic et descendait dans la fosse iliaque, mesurant 20 c/m de diamètre transversal.

A l'autopsie, grosse rate de 1.700 grammes, farcie de gommès en forme de marrons jaunâtres, entourées de zones congestives. Imprégnation scléreuse généralisée. Signes d'artérite avancée.

IV. JEANSELME et SCHULMANN présentent à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (29 Mai 1914) :

Une femme de 38 ans atteinte de grosses exostoses occupant le tibia gauche (face interne et plateau tibial) et toute la diaphyse de l'humérus droit, et ayant débuté 16 mois auparavant par des douleurs vives avec recrudescence nocturne, dans ces deux membres. De plus, foie débordant le rebord costal de 2 à 3 travers de doigt, et rate volumineuse, facile à délimiter à la palpation et donnant à la percussion une matité verticale de 13 c/m

sur la ligne mamelonnaire, transversale de 11 c/m au niveau du rebord costal, avec un diamètre maximum oblique de haut en bas et de dehors en dedans de 21 c/m. Pas d'hypertrophie ganglionnaire appréciable, ni de modifications importantes de la formule sanguine.

G. R	4.950.000	Polynucléaires . . .	67
G. B	65.000	Mononucléaires . . .	25
Taux de l'hémoglobine normal		Gros mononucléaires	5
de même que la résistance globu-		Mastzellen	2
laire.		Eosinophiles	1

État général très affecté.

Aucun antécédent à signaler, si ce n'est un enfant mort-né.
Wassermann + + + (Ho).

Le traitement au benzoate de mercure et au néo-salvarsan amène une amélioration progressive, la disparition des exostoses et une diminution notable de la rate. Après un mois de traitement : diamètres vertical et transversal 6 c/m.
oblique maximum . . . 11 c/m.

V. La discussion de ce cas amena

GALLIARD à relater deux faits dont l'un paraît typique(1) :

Il s'agissait d'une femme chez qui la splénomégalie avait fait croire à un kyste hydatique, d'autant plus qu'on trouvait des éosinophiles en excès et pas de leucémie. Après laparotomie exploratrice, la R. de B. W. ayant été faite et trouvée positive, on institua un traitement mercuriel qui causa une aggravation non douteuse de l'état général, puis on essaya la radiothérapie, sans plus de succès.

VI. QUEYRAT rapporte dans le *Bulletin de la Société de Dermatologie et de syphiligraphie* (1921), l'histoire d'une femme âgée alors de 51 ans et qu'il suivait depuis 1910.

« Elle était à ce moment très fatiguée, amaigrie, anhélanter et, contrastant avec la maigreur du reste de son corps, son abdomen saillait volumineux, rempli par une énorme masse,

(1) L'autre fait rapporté par Galliard concerne une femme atteinte de gommès multiples ulcérées et d'une splénomégalie attribuée d'ailleurs à une cirrhose alcoolique du foie, ce qui fut vérifié anatomiquement. Nous ne saurions l'enregistrer, ainsi que le fait M. Timbal, sous l'étiquette de syphilis de la Rate.

consistante, dure, régulière, bombant depuis le flanc gauche jusqu'à un travers de doigt de l'épine iliaque antéro-supérieure droite et, dans le sens vertical, allant du pubis jusqu'à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. La forme, le bord tranchant, l'existence d'une encoche à la partie supérieure et médiane, faisaient faire le diagnostic de mégalosplénie. Le foie était normal et il n'y avait aucun épanchement dans le péritoine. Cette rate énorme, qui n'était ni spontanément douloureuse, ni sensible à la pression, était pour la malade une cause de gêne considérable, la rendant presque impotente. Le début de l'hypertrophie remontait à plus de trois ans. On ne trouvait aucun commémoratif ni d'éthylisme, ni de tuberculose. Rien du côté de l'appareil circulatoire, non plus que des fonctions rénales. Le médecin de ville qui soignait la malade avait fait le diagnostic de rate leucémique et l'avait traitée par les Rayons X sans obtenir aucun résultat. » La formule sanguine était d'ailleurs à peu près normale (G. R. 4.160.000 ; G. B. 10.000), mais une rhinite avec ostéite, une séro-réaction franchement positive firent porter le diagnostic de syphilis.

Un traitement intensif (frictions mercurielles, iodure de potassium à doses progressives de 2 à 6 grammes, huile grise, injections intra-musculaires et intra-veineuses de 606) amena les plus remarquables résultats : la rate se réduisit aux dimensions de 19 c/m $\times$ 14 c/m qu'elle conserve toujours et la malade put reprendre ses occupations. La guérison se maintient depuis 1910. Le B. W. est demeuré positif.

VII. TIMBAL (de Toulouse) rapporte (*Paris-Médical*, 23 septembre 1922), l'histoire d'un

homme de 65 ans atteint de constipation opiniâtre avec tuméfaction douloureuse dans l'hypocondre gauche, symptômes attribués à un néo du colon. Quatre ans plus tard, le malade revient : même constipation, même tumeur. Mais un examen complet montre l'existence d'une aortite, et le malade avoue une syphilis ancienne, contractée à l'âge de 27 ans, et insuffisamment traitée.

De plus, troubles dyspeptiques, gros foie douloureux (19 c/m.) La rate est énorme (18 $\times$ 14 c/m.) La radio montre une dilatation de la crosse aortique et une déformation de l'estomac causée par la rate.

Un traitement mercuriel (12 piqûres de biiodure de Hg.) suivi d'une cure iodurée (3 gr. pendant 20 jours) fait disparaître

tous les signes fonctionnels et réduit considérablement le foie (10 c/m) et la rate (6×9). Un examen radiologique montre 2 mois 1/2 après le début du traitement que tout est normal : estomac (situation, forme, motricité) intestin, rate...

VIII. MÉNÉTRIER (*Bul. Soc. Méd. Hôp. Paris* 22 juin 1900), rapporte le fait d'

une malade ayant présenté une cirrhose hypertrophique avec hypersplénomégalie. Gros foie, dur, régulier, indolore au palper, à bord libre mousse, mais facilement senti et présentant une échancrure profonde au niveau de la vésicule biliaire, débordant le rebord costal d'une main sur la ligne mamelonnaire. Rate « aussi grosse que le foie et symétriquement développée, sa matité remplissant tout l'hypocondre gauche et remontant très haut sur la ligne axillaire, son bord inférieur arrondi, régulier et dur, parfaitement senti, descendant jusqu'à cinq travers de doigt au-dessous des fausses côtes », et atteignant presque, en dedans, l'ombilic. Ni ascite, ni ictère, ni adénopathies. Sang : G. R. 3.900.000, G. B. 5.800.

En l'absence de tout signe antérieur d'infection syphilitique, on porte le diagnostic de *cirrhose hypertrophique probablement d'origine alcoolique*, hypothèse que semblaient autoriser la profession de la malade (marchande des 4 saisons) et la constatation de certains signes accessoires (cauchemars, crampes dans les mollets, etc...)

L'autopsie montra des lésions cirrhotiques du foie avec gomme profondément situées. Histologiquement, sclérose péri-cellulaire diffuse, fibrillaire et très vasculaire, avec atrophie simple des cellules hépatiques, et gomme à la phase de dégénérescence caséuse. Sclérose extrêmement intense de la rate avec réduction considérable du nombre des éléments cellulaires.

IX. CAUSSADE et MILHIT (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 oct. 1905), présentent

un malade à histoire complexe de « cirrhose syphilitique métasplénomégaly et à forme hypersplénomégaly » caractérisée par deux faits essentiels : début par une splénomégaly bien avérée ayant précédé de 18 mois la cirrhose hépatique ; accroissement considérable de la splénomégaly une fois le syndrome hépatique constitué.

Étiologie chargée : paludisme douteux, éthylisme certain, chancre induré, tuberculose.

Rate énorme « descendant jusque dans le flanc gauche, et s'étalant jusqu'à l'ombilic » dure, lisse, indolente. Foie très légèrement augmenté de volume, débordant le rebord costal d'un travers de doigt.

Évolution en 5 ans, rappelant celle du syndrome de Banti. Traitement mercuriel sans aucun résultat. Mort par cachexie et ictère grave.

A l'autopsie, lésions hépatiques de sclérose portale, artérielle et glissonnienne avec nodules gommeux. Rate de 1.350 gr. siège de sclérose hypertrophique pulpaire.

X. CAUSSADE et LÉVI-FRANCKEL (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 juin 1914).

Cas de syphilis ayant évolué sous forme de *syndrome de Banti*. Splénomégalie initiale constatée dès 1908, rate dure à surface irrégulière, anfractueuse, douloureuse au palper. Foie petit. Intégrité des ganglions.

Puis anémie progressive, intense dans les derniers mois, leucopénie extrême [(G. R. 3.500.000, G. B. 4.500 (février 1913) — G. R. 2.000.000, G. B. 1.000 (juin 1913)], résistance globulaire normale ou augmentée, ni poikilocytose, ni normoblastes, ni hématies granuleuses. Troubles digestifs, anorexie, constipation.

Amaigrissement, diarrhée, vomissements, ictère (mai) — Hémorragies, épistaxis abondantes et répétées, délire, météorisme abdominal, puis ascite (juin). Glycosurie, œdème des membres inférieurs. Cachexie. — Mort (8 août 1913). La rate mesurait alors 23 cm. dans son plus grand diamètre.

En résumé, syndrome de Banti à période de splénomégalie isolée ayant duré 5 ans (1908-13). Évolution rapide des deux dernières périodes, surtout de la dernière.

Aucun antécédent ni stigmate de syphilis, mais réaction de Bordet-Wassermann nettement positive. Inefficacité du traitement mercuriel (injections de cyanure et de biiodure, suppositoires de Sabouraud) mais « aucun accident d'hydrargyrisme, ni même aucun incident, ni aggravation des symptômes existants ».

Les examens histologiques des pièces d'autopsie confirment le diagnostic étiologique.

RATE. Sclérose intense d'origine artérielle indéniable, beaucoup plus prononcée dans les centres corpusculaires où elle détruit les centres germinatifs, et de là s'étend à la pulpe, où elle est bien moins intense; raréfac-

tion extrême des G. R. et G. B. dans de nombreuses régions. Caractères de la syphilis (artérite et panartérite) et de la fibro-adénie telle que l'a décrite Banti en 1894.

Sclérose du *pancréas* de même type, mais moins avancée.

FOIE. Lésions non spécifiques de nécrose, foyers nombreux et intenses surtout abondants à la périphérie de l'organe sous forme de marbrures; sclérose légère, nappes hémorragiques.

Lésions athéromateuses de l'AORTE.

XI. QUEYRAT (*Bul. Soc. Méd. Hôp. Paris, 31 juillet 1914*) présente un syndrome de Banti à la 3^e phase.

Il s'agit d'un malade atteint de mégalosplénie (hauteur totale 16 cm., diamètre transversal 15 cm.) déjà ancienne et première lésion en date, avec ascite récente semblant conditionnée par une lésion du foie dont le lobe gauche est légèrement augmenté de volume, et dont le fonctionnement est des plus défectueux, en raison de l'urobilinurie intense que révèle l'examen des urines. Formule sanguine normale. Ce malade est un syphilitique indéniable: chancre de la lèvre supérieure cinq ans auparavant, suivi de roséole et de plaques muqueuses, syphilide ulcéreuse du pharynx il y a trois ans, syphilide concomitante de la région sus-trochantérienne gauche, réaction de Baüer et Wassermann totalement positive dans le sang (+++) et le liquide d'ascite (O++).

Pas d'indication de traitement.

XII. CASTAIGNE et CATHALA (*Journ. Méd. Fr. 1920*) publient :

l'observation d'un malade à histoire clinique complexe, que nous avons pu voir nous-même lors de notre stage à la Charité, dans le service de M. Castaigne. Cet homme avait été envoyé à l'hôpital par le Dr Bellin du Coteau avec le diagnostic: « anémie et subictère, hépatosplénomégalie et albuminurie intermittente uniquement *a frigore* ». Cet état représentait le 3^e stade d'une affection marquée d'abord par hépatosplénomégalie avec ictère (1^{re} phase, 1914-16) signes auxquels s'étaient ajoutées ascite et albuminurie (2^e phase, 1916-19). Il présentait lorsque nous l'avons vu (décembre 1919): asthénie très marquée, teint subictérique, foie gros, légèrement abaissé, à bord inférieur atteignant le

niveau de l'ombilic, rate volumineuse, dure, indolore, débordant les fausses côtes d'un travers de main. Examen de sang : hématies 2.510.000, leucocytes 5.400, anisocytose, ni hématies nucléées, ni polychromatophilie. Réaction de Bordet-Wassermann (avec antigène Desmoulière) : H 2 positive presque totale.

Traitement spécifique : amélioration très nette de l'état général, diminution progressive, lente, du foie et de la rate.

Ce cas complexe où l'on a pu porter successivement les diagnostics de cirrhose biliaire de Hanot (1^{re} période) puis de cirrhose veineuse hypertrophique simple (2^e période) et enfin (3^e phase) de syndrome de Banti — « tous syndromes que peut d'ailleurs réaliser la syphilis » (Castaigne) — est extrêmement intéressant. La splénomégalie était, à tous les stades, un des symptômes prédominants. Il en est de même dans les observations suivantes que nous mentionnerons brièvement, car les lésions y sont multiples. Il s'agit de l'ictère splénomégalique dont on a rapporté plusieurs cas d'origine syphilitique.

XIII. ICTÈRE CHRONIQUE SPLÉNOMÉGALIQUE D'ORIGINE SYPHILITIQUE.

HAYEM rappelle à la *Soc. Méd. des Hôp.* (24 janvier 1908),

qu'il a décrit en 1898 sous le nom d'ictère infectieux chronique splénomégalique une affection caractérisée essentiellement par : ictère chronique de durée pour ainsi dire indéfinie, anémie plus ou moins intense ; hypertrophie notable, parfois considérable de la rate avec hypertrophie relativement légère du foie, et dont il apportait alors quatre cas. Il conclut : « L'ictère infectieux chronique splénomégalique, tel que je l'ai vu, est une des formes cliniques de l'hérédo-syphilis ».

GILBERT, CHABROL et BÉNARD ont publié aussi (*Presse Médicale*, 10 janvier 1914) une observation pouvant se rattacher à ce syndrome :

Ictère chronique simple avec gros foie (17 cm.) rate énorme (grand axe 29 cm.) et anémie intense (asthénie, hypotension, sang : G. R. 1.400.000, G. B. 2.500).

Le rôle de la syphilis y apparaît comme vraisemblable (cicatrices pigmentaires des membres inférieurs, W + — —) mais

probablement s'agit-il d'hérédo-syphilis (pas de chancre, accidents familiaux...) et « en l'absence d'autres stigmates, il ne peut être rigoureusement démontré ». Le traitement spécifique fut-il institué ? les auteurs ne le disent pas nettement : « En dépit des différents traitements... l'anémie ne cesse de s'accroître ; ni le fer, ni l'arsenic, ni la radiothérapie ne parviennent en aucune mesure à enrayer la déglobulisation ». La splénectomie fut pratiquée avec succès.

Le rôle de la syphilis acquise dans la production de l'ictère splénomégalique est prouvé par de nombreuses observations, en particulier par celle qu'a publiée LÉON BERNARD dans le *Bul. Soc. Méd. Hôp.* 4 novembre 1904.

Il s'agissait d'un ictère subaigu, à rechutes, généralisé foncé, sans ascite ni circulation collatérale, mais avec foie débordant d'un travers de doigt les fausses côtes et une rate donnant une matité de 10×10 cm. et dont on sentait le pôle inférieur globuleux dans la fosse iliaque gauche. Le tout survenu dix ans après un chancre induré. L'ictère et l'hépatomégalie cédèrent au traitement, mais la splénomégalie persista, aussi L. Bernard insiste-t-il sur la place importante qu'occupe la tuméfaction de la rate dans le tableau clinique.

XIV. Enfin nous ne citerons que pour mémoire l'observation que FRANÇOIS-DAINVILLE et DE GENNES ont publiée dans le *Bull. de la Soc. Anat.* 1921 et qui intéresse plus l'anatomie pathologique que la clinique.

Il s'agissait d'un malade entré à l'hôpital en hyposystolie avec maladie de Hodgson, foie petit, rate grosse percutable sur 6 travers de doigt au niveau de la ligne axillaire.

Antécédents chargés : « syphilitique à 28 ans, paludéen à la même époque, saturnin à 40 ans, éthylique tout le temps ».

R. de B. W. +.

Traitement mixte, novars. et mercure, sans aucun résultat. Tableau de la lente asystolie des aortiques.

Autopsie. « Parmi tous les organes, c'est la rate qui présente les altérations les plus intéressantes » splénite diffuse avec gommès multiples. Endo et péri artérite marquée. Pas de lésions d'infarctus. Recherche du tréponème par la méthode de Levaditi négative.

Foie ficelé, petit, scléreux.

Nous avons tenu à grouper tous ces cas : ils forment un ensemble moins disparate qu'on ne le croit à première vue ; les uns sont des syphilis de la rate à peu près complètement isolées où l'atteinte de la rate, à part quelques symptômes passagers ou de bien moindre importance, constitue le signe essentiel du tableau clinique (nos deux observations, Guérin, Thomas, Deguy, Jeanselme et Schulmann, Queyrat, Timbal), les autres sont des syndromes plus complexes de syphilis pluriviscérale réalisant divers aspects cliniques (cirrhose hypertrophique métrasplénomégaly, syndrome de Banti, ictère chronique splénomégaly...) où la rate occupe une place prédominante, soit comme organe surtout lésé, soit comme point de départ initial du processus évolutif (Ménétrier, Caussade et Milhit, Caussade et Lévi-Franckel, Queyrat. Léon Bernard, Hayem, Gilbert, Chabrol et Bénard, Castaigne et Cathala...).

Il nous reste par l'étude et la comparaison de ces documents, à essayer de dégager la symptomatologie, l'évolution et le traitement de la syphilis de la rate.

CHAPITRE IV

SYPHILIS TERTIAIRE DE LA RATE

ÉTUDE CLINIQUE

DISCUSSION DES FAITS.

Ces quelques observations nous permettent d'esquisser le tableau des différents syndromes cliniques que peut présenter la syphilis tertiaire de la rate.

Peut-être ne sera-t-il pas inutile de noter auparavant quelques points d'ÉTIOLOGIE et de PATHOGÉNIE.

Les localisations tertiaires spléniques semblent être à peu près aussi fréquentes dans l'un ou l'autre sexe : certains auteurs (Furno, en particulier) admettent cependant que le sexe féminin serait plus souvent en cause. Ces lésions peuvent apparaître un temps variable après le chancre [(5 ans dans le cas de Queyrat (1914) et 35 ans dans celui de Thomas (1897)] ; souvent d'ailleurs, dans les observations publiées, les résultats précis manquent sur ce point. Nous nous sommes déjà posé la question de savoir si réellement la splénomégalie de la période initiale pouvait créer une sensibilisation particulière de l'organe, une prédisposition quelconque aux accidents tardifs, question à laquelle, en l'absence de tout renseignement certain, nous ne saurions donner une réponse définitive. Plus importante certes, est l'influence du traitement

ou plutôt de l'absence de tout traitement antérieur, et cette notion est valable pour tous les accidents tertiaires ; les malades traités n'en sont pas rigoureusement préservés, mais ils en sont rarement affectés et d'une façon généralement plus bénigne.

Certains auteurs ont émis l'idée, très rationnelle, que peut-être les antécédents ou la coexistence d'affections sclérosantes, ou présentant une affinité spéciale pour la rate, le paludisme, en particulier, joueraient un rôle dans la production des splénites syphilitiques. On rencontre en effet le paludisme dans deux ou trois des observations que nous avons recueillies, mais le fait est loin d'être constant.

Quant à savoir si, au cours d'accidents tertiaires, la splénomégalie qui, dans la grande majorité des cas, les accompagne, est fonction, comme le veut Dentillac, du nombre et de l'étendue des localisations, c'est une chose qui sort du cadre que nous nous sommes tracé, puisque nous ne voulons envisager que les manifestations exclusivement spléniques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Dans sa thèse, R. de Gennes envisage et décrit quatre grandes variétés anatomo-pathologiques de splénites tertiaires. Nous n'apportons nous-même, à ce point de vue spécial, aucune donnée nouvelle, puisque nos observations personnelles ne comportent aucune autopsie. En nous basant sur les travaux antérieurs et les observations publiées depuis une vingtaine d'années, nous pensons qu'il convient d'adopter la classification de de Gennes, quitte d'ailleurs à faire remarquer que deux processus d'altération splénique sont surtout particuliers à la syphilis tertiaire, pouvant exister l'un et l'autre isolément, ou se trouver associés dans une même rate : la splénite scléreuse ou interstitielle, et les gommes de la rate.

La splénite parenchymateuse ou splénite molle de Virchow nous paraît appartenir plutôt aux premières périodes de la syphilis acquise. Cette rate, généralement peu hypertrophiée,

d'aspect extérieur quasi normal, de consistance molle, à tranche pâle et friable présentant une intense multiplication leucocytaire surtout macrophagique, est avant tout une rate d'anémie et de leucocytose en pleine réaction de défense contre une infection récente.

A l'autre extrémité du processus, la *dégénérescence amyloïde* imputable à la syphilis ne se caractérise pas par des lésions bien spéciales, à part peut-être les altérations artérielles qui témoignent de l'étiologie. C'est la rate sagou classique, souvent simple localisation d'une amylose généralisée.

Les Gommes de la rate paraissent être très rares. On ne connaît guère que les cas de Pihan-Dufeillay (1862), Forster (1862), Grégoric (1870), Birsch-Hirschfeld (1875), Gold (1880), Baumgartner (1884), Litten (1898), Neumann (1899), Deguy (1905), François-Dainville et de Gennes (1921) collationnés par ce dernier dans sa thèse. Souvent ces gommes évoluent chez des syphilitiques anciens mal soignés et n'ont aucune expression clinique ; ce sont des trouvailles d'autopsie. Elles se présentent sous l'aspect : soit de gommes miliaires disséminées dans une rate plus ou moins volumineuse, en ponctuant la coupe, de siège juxta-artériel et particulièrement nombreuses au niveau des artères pénicillées, à centre granuleux anhiste entouré de cellules embryonnaires ; soit de grosses gommes, gros nodules dégénérés, de nombre et de volume variable, polycycliques, d'aspect caséeux, entourés d'une zone fibroïde plus ou moins vascularisée et rayonnante.

L'altération la plus typique du parenchyme splénique par la syphilis tertiaire est la *splénite scléreuse*, ou *fibreuse* (Birsch-Hirschfeld) ou *interstitielle* (Robert). Grosse rate à surface soit lisse, soit plissée ou ridée, avec quelquefois des placards blanchâtres irréguliers de péricapsulite, de consistance ferme, parfois très dure, avec apparence polychrome de la coupe. Histologiquement, on note un épaississement considérable de la capsule et des septa fibro-conjonctifs, avec lésions très importantes des trois tuniques artérielles, surtout de

l'endartère. Ces lésions capsulaires et surtout péri-vasculaires sont le double point de départ de la réaction de sclérose qui, hypertrophiant les éléments du réticulum, aplatit les corpuscules de Malpighi et étouffe la pulpe rouge qui s'appauvrit de plus en plus en éléments figurés. La rate se transforme ainsi peu à peu en un noyau fibreux plus ou moins volumineux.

Certains auteurs américains, en particulier Symmers, ont insisté récemment sur l'altération élective par la syphilis des petites artères de la substance splénique, altération qui serait marquée surtout par des « dépôts extensifs de sels minéraux dans les tuniques fibro-musculaire et élastique » de ces vaisseaux.

En résumé, au point de vue anatomo-pathologique, la syphilis tertiaire peut déterminer, à part la dégénérescence amyloïde dont elle est un facteur fréquent, deux grandes classes de lésions spléniques :

1^o Sclérose interstitielle hypertrophique ;

1^o Gommès, soit volumineuses, soit miliaires ;

les deux pouvant d'ailleurs se combiner et être rencontrées dans un même rate.

SYMPTOMATOLOGIE.

Peu de signes attirent l'attention sur la rate et c'est pourquoi les affections isolées de cet organe paraissent être relativement rares : on ne songe pas à les rechercher et la plupart du temps c'est un autre accident qui amène le malade au médecin.

Dans plusieurs observations publiées en effet, les signes fonctionnels surtout indiquent l'atteinte de tout autre organe que la rate. Ce sont de vives douleurs dans les membres qui amènent à Jeanselme et Schulmann la malade présentée par eux à la Société Médicale. Pour le malade de Timbal, on avait porté tout d'abord le diagnostic de néoplasme du colon et nous-même avons vu arriver à l'hôpital Laënnec notre malade avec une albuminurie quasi massive et des hématuries.

Ces symptômes disparaissent généralement après un temps variable ou passent au second plan : la splénopathie apparaît alors comme étant le fait essentiel.

Mais de ce côté, en général, aucun signe fonctionnel appréciable : Soukernik a insisté sur la splénodynie ; en réalité, les cas où celle-ci est intense — notre Observation II en est un exemple — sont rares ; à peine note-t-on quelquefois, et encore si l'hypertrophie de l'organe est très accentuée, une tension légèrement douloureuse de l'hypocondre gauche, ou bien quelques douleurs vagues ou localisées, le plus souvent intermittentes et dues vraisemblablement à de la périsplénite. Les crises douloureuses, les spléinalgies intenses signalées par Debove et Brühl dans ce qu'ils ont nommé splénomégalie primitive, et qui sont surtout l'apanage de la maladie de Gaucher, sont ici exceptionnelles.

Quelques troubles digestifs parfois, de la constipation d'origine mécanique par exemple (Timbal), et c'est tout. A moins que le début de l'affection ne se fasse par de l'anémie ou que celle-ci n'accompagne l'hypertrophie débutante de la rate ; en ce cas, la pâleur, la décoloration des muqueuses, la fatigue rapide, la dyspnée d'effort, une asthénie variable, en témoignent.

Cependant, insidieusement, la rate grossit, la splénomégalie étant jusqu'à présent, nous l'avons dit, le seul signe absolument certain et cliniquement appréciable de la souffrance propre de cet organe. Le début en passe inaperçu et quand on examine un malade dans ce cas, on lui trouve le plus souvent une rate déjà très grosse. Et l'on s'étonne qu'aucun signe fonctionnel important ne soit venu déceler pareil développement. Signe capital pouvant en raison des connexions intimes de la rate avec d'autres organes, s'accompagner de troubles divers, la splénomégalie demeure toujours le premier à rechercher.

Elle se traduit à l'*inspection* par une dissymétrie abdominale

plus ou moins accusée, l'hypocondre gauche étant soulevé par cet organe et bombant en avant dans la situation debout, s'étalant dans le décubitus dorsal, donnant quelquefois à l'abdomen une forme tout à fait spéciale. Il n'y a généralement aucune modification cutanée, ni trace de circulation veineuse superficielle.

A la *palpation* on sent, dans l'hypocondre gauche, une masse de dimensions variables, pouvant le remplir parfois presque totalement et s'étendre alors de la ligne axillaire en dehors jusqu'au niveau de la crête iliaque en bas, et atteindre ou même dépasser l'ombilic. Le pôle inférieur est souvent aisé à limiter : on l'accroche avec les doigts recourbés. De même, le bord antérieur, fréquemment coupé d'incisures plus ou moins accentuées, plus ou moins profondes laisse à la main une sensation typique. Mais la palpation permet surtout de se rendre compte que l'hypertrophie est totale, porte sur l'organe entier, qui conserve sa forme générale, peut-être avec un certain allongement parfois dans le sens vertical. La rate ainsi hypertrophiée est, en règle générale, lisse, de consistance très dure, d'une mobilité toute relative et indolore au palper, quoiqu'on ait noté (Guérin, Timbal, notre Obs. II) une certaine sensibilité.

Quant à la *percussion*, — nous n'insisterons pas sur la manière de la faire, le sujet étant soit debout, soit dans le décubitus latéral droit, le bras gauche relevé sur la tête, soit enfin dans une position oblique intermédiaire à celle-ci et au décubitus dorsal — la percussion permettra de déterminer une zone de matité variable, soit limitée à quelques travers de doigt, soit remontant très haut sur la ligne axillaire, empiétant sur l'espace sonore de Traube, débordant le rebord costal de plusieurs centimètres. Chauffard recommande de percuter la rate suivant deux lignes : l'une verticale joignant le milieu du creux axillaire à l'épine iliaque antéro-supérieure, l'autre perpendiculaire à celle-ci et passant par l'appendice xyphoïde. Souvent aussi on mesure la matité splénique sur la ligne

mamelonnaire en comptant soit sa hauteur totale, soit la hauteur dont elle déborde le rebord costal.

Palpation et percussion permettent donc de tracer approximativement la projection de la rate hypertrophiée sur la paroi abdominale. La *phonendoscopie* permet de la limiter peut-être plus parfaitement, en particulier en arrière. Cette méthode consiste, on le sait, à déterminer avec le doigt des vibrations de l'organe, transmises à l'oreille par le phonendoscope. La tige de celui-ci étant en place, les extrémités des tubes de caoutchouc dans les oreilles, d'une main on tient l'appareil par sa partie métallique et avec un doigt de l'autre main, de préférence avec le bord externe du pouce, placé perpendiculairement à la surface de la peau, on pratique de légers frottements. Ceux-ci doivent être parallèles aux bords de l'organe, donc horizontaux pour les extrémités supérieure et inférieure, verticaux pour les bords antérieur et postérieur, obliques pour les autres parties. On entend ainsi un bruit plus ou moins fort ; le lieu où il commence ou cesse brusquement indique la limite de projection de l'organe. Ceci permet de marquer plusieurs points de repère et de tracer ensuite la projection de la rate sur la paroi. Celle-ci étant convexe, il faudra corriger le diamètre transversal obtenu de quelques centimètres, de 2 à 6 chez l'adulte suivant le degré d'embonpoint (Fortin).

L'auscultation elle-même ne donne pour ainsi dire aucun renseignement, elle permet d'entendre parfois un souffle doux, systolique, de pathogénie discutée et d'importance clinique minime.

Enfin, la *Radioscopie* montre une opacité variable suivant le volume de la rate, dans la région sous-diaphragmatique gauche.

En résumé, à l'examen physique, grosse rate dure, lisse, plus ou moins indolente.

En dehors de ceci, signes négatifs : ni ascite, ni circula-

tion collatérale, ni adénopathies, ni ictère, le foie est normal, ne débordant pas les fausses côtes.

L'état général est le plus souvent bon, ou du moins peu altéré. Toutefois on note souvent un certain amaigrissement, de la fatigue rapide, de l'asthénie, tous symptômes généralement en rapport avec l'anémie qui existe fréquemment, bien qu'elle ne soit pas constante (Thomas, Queyrat, Jeanselme et Schulmann).

Aucun trouble de la température n'est signalée dans les diverses observations publiées, sauf dans notre Obs. II, où les signes de sclérose pulmonaire concomitante peuvent suffire peut-être à l'expliquer.

En fait d'anémie, la formule hématologique est variable, on peut observer soit une anémie légère ou d'intensité moyenne, soit une anémie à type pseudo-pernicieux chez des sujets peu ou pas soignés. Rarement cependant existe une réaction rigoureusement aplastique, (abaissement progressif du nombre des hématies et des leucocytes, pas de rétraction du caillot...) Si nous en jugeons par les observations que nous avons étudiées, il s'agit ordinairement d'une anémie progressive, quelquefois intense, marquée par une diminution de l'hémoglobine et des globules rouges [2.500.000 (Castaigne et Cathala), 2.000.000 (Caussade et Lévi-Franckel), 1.700.000 (Grenet et Peignaux)]. Les globules blancs conservent généralement leur nombre habituel et leurs proportions normales ; cependant le sang peut présenter une certaine leucocytose (Perrin) ou inversement de la leucopénie (Caussade et Lévi-Franckel) et de l'éosinophilie (Galliard, Perrin). Nous avons observé une fois la présence de myélocytes.

De plus, le laboratoire montre une réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang.

Il serait intéressant peut-être, au simple point de vue spéculatif, de rechercher les renseignements que pourrait donner la ponction de la rate : c'est une opération que nous avons jugé au moins inutile de pratiquer.

ÉVOLUTION.

1^o *En l'absence de tout traitement.*

Cette splénomégalie peut rester longtemps isolée, avoir même une durée indéfinie. Il est bien rare cependant qu'il en soit ainsi, et les relations anatomo-pathologiques qui unissent la rate au système hématopoïétique et à certains organes tels que le foie, ne tardent pas à provoquer d'autres signes cliniques qui viennent s'ajouter à la splénomégalie. C'est à Chauffard que revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur l'influence possible de la veine splénique sur la pathologie hépatique et d'avoir si bien mis en lumière l'existence de ces « hépatites d'origine splénique ». On considérait jadis la rate comme une sorte de « ganglion du foie » dont la pathologie était liée à celle de la glande hépatique. Et c'est en se basant sur ce dernier principe que Gilbert et Lereboullet refusaient, en 1904, d'admettre l'existence de la maladie de Banti : « La maladie de Banti n'existe pas, disaient-ils, les faits publiés sous ce nom, analysés avec soin, montrent une fois de plus que la rate est l'organe satellite du foie, exceptionnellement malade par elle-même, le plus souvent atteinte du fait d'une lésion primitive du foie (rate hépatique). C'est cette lésion causale, biliaire ou veineuse, marquée ou à peine ébauchée, qu'il faut chercher à décéler de bonne heure. Et c'est elle, bien plus que l'hypertrophie splénique, que le traitement doit viser » (1). Cependant, disait Chauffard, pourquoi faire fi de la veine splénique ? Étant donné le rôle de la rate qui, dans les maladies infectieuses « arrête et emmagasine microbes et toxines, les neutralise ou les atténue, sans que nous puissions affirmer que cette action d'arrêt est complète et suffisante, ou qu'elle peut s'exercer sans porter atteinte à l'intégrité anatomique, à la constitution chimique du sang veineux qui en provient », étant donné cela, « comment supposer qu'il ne sort du parenchyme splénique que des éléments

(1) *Revue de Médecine*, déc. 1904, p. 902.

figurés ou chimiques inoffensifs, dénués de toute action pathogène sur le réseau vasculaire du foie si proche ou sur la cellule hépatique ? » (1). D'ailleurs les expériences qu'il a faites depuis lors avec notre maître, le Docteur Castaigne, ont définitivement établi sa thèse. Le foie peut donc être atteint du fait de la rate et après elle.

Les observations publiées jusqu'à présent de splénomégalie syphilitique tertiaire isolée ne nous permettent pas de poser des règles d'évolution incontestables. Nous ne pouvons que tirer certaines déductions des faits qui sont venus à notre connaissance.

Laissée à elle-même, en l'absence de tout traitement, la splénite tertiaire évolue généralement, après un temps plus ou moins long, vers un tableau clinique plus complexe où les signes hépato-spléniques tiennent la plus grande place. L'étude de ces syndrômes hépato-spléniques a fait l'objet de nombreux travaux ; elle entre pour une bonne part dans la thèse de R. de Gennes, et tout récemment Saint-Laurens (2) étudiait aussi le syndrome hépato-splénique pseudo-cirrhotique avec anémie de la syphilis tertiaire.

On en connaît diverses modalités cliniques. Après une phase de splénomégalie isolée, ayant duré un temps variable (18 mois, 4 ans) le foie à son tour s'hypertrophie généralement de façon modérée, tandis que la rate elle-même continue à grossir ; ainsi peuvent se trouver réalisés divers syndromes : « CIRRHOSE MÉTASPLÉNOMÉGALIQUE A FORME HYPERSPLÉNOMÉGALIQUE » (Caussade et Milhit) ou « CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE AVEC HYPERSPLÉNOMÉGALIE » (Ménétrier), celle-ci pouvant en imposer pour une cirrhose alcoolique. Grenier (3) pense que

(1) *Semaine médicale*, 1899.

(2) SAINT-LAURENS. Syphilis hépato-splénique avec anémie chez l'adulte. *Th. Paris* 1924.

(3) GRENIER. Le foie syphilitique hypersplénomégalique. *Th. Paris* 1906.

la cirrhose hypersplénomégaly, à laquelle Gilbert et Fournier ont assigné une origine biliaire, angiocholitique, peut être réalisée par la syphilis. On a alors une cirrhose hépatique modérée, accompagnée d'un développement de la rate qui apparaît véritablement énorme, surtout par comparaison avec celui du foie ; syndrome caractérisé anatomiquement par des lésions de sclérose diffuse sans grosse déformation de l'organe, telles que les a décrites Ménétrier, et s'opposant ainsi aux bandes fibreuses de sclérose rubanée du foie ficelé classique.

Enfin, il n'est pas jusqu'à la CIRRHOSE DE HANOT, surtout dans sa forme hypersplénomégaly, qui ne puisse être réalisée : rate énorme, foie volumineux débordant largement les fausses côtes et quelquefois douloureux au palper, sans ascite, ni circulation collatérale notable, ni urobilinurie, ni signes nets d'insuffisance hépatique, mais avec cet ictère caractéristique, à marche insidieuse procédant par poussées intermittentes, prenant à la fin tous les caractères de l'ictère grave, et auquel succombe le malade.

L'ICTÈRE CHRONIQUE SPLÉNOMÉGALIQUE, dont nous avons rapporté plusieurs observations, paraît n'être, de l'avis de beaucoup, qu'une variante, une forme atténuée du syndrome de Hanot. Aux symptômes d'anémie progressive s'ajoute alors un ictère persistant, ordinairement peu marqué, d'origine hémolytique. Il n'y a généralement pas là succession mais coexistence de faits, l'hypertrophie de la rate et l'hémolyse étant connexes. Cependant Banti a insisté en 1912 (1) sur ce qu'il a dénommé « SPLÉNOMÉGALIE HÉMOLYTIQUE » affection différente de celle décrite par lui en 1883-94 et caractérisée avant tout par une grosse rate avec anémie progressive, et où l'ictère n'apparaît que secondairement. La splénomégaly hémolytique serait différente de l'ictère hémolytique ordinaire en ce que, dans celui-ci, la rate est grosse par réaction passive, les

(1) *Semaine médicale*, 1912, n° 23.

globules rouges sont détruits parce que plus fragiles et non par hypersplénie, tandis que dans la splénomégalie hémolytique, les G. R. ont leur solidité habituelle et sont détruits en excès par une rate en hyperfonctionnement. L'ictère serait alors fonction seulement de la plus ou moins grande capacité du foie à utiliser le pigment en excès résultant de l'hémolyse.

Et Banti rapporte le cas de malades où l'ictère n'apparut que longtemps (de 8 à 14 ans) après la splénomégalie. Naturellement, on ne trouve à ce nouveau syndrome aucune étiologie. Il ne fait aucun doute pour nous que ce n'est là qu'une des nombreuses modalités des anémies spléniques, dans l'étiologie desquelles la syphilis a sa place marquée.

Ou bien, cas moins banal et plus intéressant, cette splénomégalie ne représente que la première période du SYNDROME DE BANTI, *phase* que le professeur florentin dénomme *pré-ascitique* et qui est seulement marquée par une hypertrophie de la rate dont la marche insidieuse ne permet de la reconnaître souvent que lorsqu'elle a acquis un certain volume et qu'à ce signe s'ajoute une anémie que trahissent la pâleur de la face, la décoloration des muqueuses, les palpitations, la dyspnée d'effort, la faiblesse croissante, parfois un souffle systolique extra-cardiaque, et surtout les modifications de la formule hématologique : diminution des globules rouges, nombre normal de globules blancs et rapport normal entre leurs différentes espèces, poikilocytose, microcythémie, diminution de l'hémoglobine et de la valeur globulaire (1). Les urines ne présentent rien de spécial, le foie est normal.

Ce tableau clinique n'est autre, somme toute, que celui que nous avons exposé plus haut.

(1) Ce sont là les propres termes de Banti lui-même (*Semaine méd.* 1894, p. 318). Comme on le voit, il n'y est pas question de cette formule bien déterminée d'anémie moyenne avec leucopénie et lymphocytose relative que la plupart des auteurs (Tixier, Jolly...) considèrent aujourd'hui comme caractéristique du syndrome.

A cette splénomégalie, qui domine nettement la scène, viennent, après un temps qui peut varier de 1 à 4 ans 1/2, s'ajouter les troubles gastro-intestinaux (anorexie, dyspepsie...) et urinaires (urobilinurie) qui caractérisent le second stade, ou *stade intermédiaire*.

Puis c'est la phase cirrhotique, la *phase ascitique* ; on a le tableau de la CIRRHOSE DE LAENNEC : ascite séreuse, foie petit non perceptible à l'examen, caché sous les fausses côtes, anémie de plus en plus intense, déglobulisation extrême. Durée de cette période : 7 à 8 mois. Elle est beaucoup plus courte quelquefois, lorsque surviennent des complications telles que l'œdème des membres inférieurs et surtout l'ictère grave (Caussade et Lévi-Franckel.)

Nous ne citerons que pour mémoire et pour être complet la CIRRHOSE DE CRUVEILHIER-BAUMGARTEN, dans l'étiologie de laquelle la syphilis semble jouer un certain rôle, syndrome très rarement rencontré, et dont la littérature ne rapporte que neuf cas. Cette cirrhose est caractérisée par une splénomégalie souvent énorme, avec un foie petit ou faiblement hypertrophié, et persistance totale ou partielle de la veine ombilicale. Cette anomalie donne lieu parfois à un souffle distinct des bruits normaux du cœur et à maximum situé entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic. De plus, cliniquement, anémie, ascite terminale, dilatations veineuses possibles de la paroi abdominale pouvant être le siège de souffles continus avec frémissement vibratoire.

Huber admet que ces faits comportent à l'origine une splénomégalie prédominante et qu'il s'agit là d'une cirrhose métasplénomégalique rentrant dans le cadre des hépatites d'origine splénique, la distension de la veine ombilicale étant un fait secondaire rendu possible par une anomalie du processus d'oblitération normale de ce vaisseau. La fréquence avec laquelle ces malades ont été considérés comme atteints de maladie de Banti dans les observations rapportées par Hanga-

nutz (1) semble confirmer l'hypothèse d'Huber. Le rôle de la syphilis dans la production de la splénomégalie initiale est prouvé dans trois cas.

Mais à l'évolution de la splénomégalie syphilitique peuvent se joindre d'autres accidents tertiaires non dus à l'altération même du parenchyme splénique. La splénite peut même ne devenir alors qu'un symptôme — le seul viscéral peut-être — symptôme important certes, mais perdu parmi une série d'autres, souvent plus apparents, plus ou moins nombreux, mais réalisant rarement un ensemble aussi complexe que le cas de la malade, véritable musée pathologique, présentée à la Société Médicale des hôpitaux par Gilbert et Saint-Girons le 19 déc. 1919 et dont nous nous bornerons à énumérer les lésions : « Manifestations osseuses multiples, nécrose et perforation des os du crâne, fractures spontanées du radius gauche et du cubitus droit, nécrose du 2^e métacarpien gauche, ostéoarthrite gommeuse sterno-claviculaire gauche. Splénomégalie (rate dure, volumineuse, grand axe 17 c/m.). » De tels faits sont la conséquence d'une syphilis non traitée et paraissent être d'ailleurs exceptionnels à l'heure actuelle.

En réalité, il ne sera pas toujours aisé de suivre l'évolution telle que nous l'avons indiquée, la phase de splénomégalie pure passant, nous le répétons encore, inaperçue en nombre de cas.

Aussi pouvons-nous dire, pour nous résumer, que l'action du spirochète sur la rate peut produire différents syndromes :

— Soit splénomégalie simple avec anémie, d'une part, l'anémie étant extrêmement variable et ce mot devant être pris ici dans son sens le plus large ;

— Soit, d'autre part, un syndrome hépato-splénique plus ou moins complexe, avec ou sans ascite, avec ou sans ictère,

(1) HANGANUTZ. *Presse Médicale*, 26 août 1922.

groupement dont les modalités les plus courantes sont la cirrhose hypertrophique méta et hypersplénomégalique, le syndrome de Banti et l'ictère hémolytique splénomégalique.

2^o *Soumise au traitement,*

en temps utile, la splénomégalie tertiaire peut guérir. La régression est même de règle quand elle est absolument isolée et qu'à ce symptôme ne s'ajoute aucun trouble hépatique. Il est cependant des cas où la rate garde son volume et où le traitement paraît n'avoir aucune action. Il est rare même qu'en cas d'action, on obtienne la *restitutio ad integrum* : la rate reste souvent plus grosse que normalement. Mais ce sont là choses sur lesquelles nous reviendrons plus longuement à l'article Traitement.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de la syphilis tertiaire de la rate est quelquefois difficile, d'autant plus qu'on songe à toute autre chose et qu'on n'y aboutit en général qu'en dernier ressort.

Il importe de s'assurer d'abord, en présence d'une tumeur plus ou moins volumineuse de l'hypocondre gauche qu'il s'agit bien d'une rate hypertrophiée.

Les causes d'erreur peuvent être multiples. Les plus rares — et que nous ne ferons que citer — sont : soit certains gâteaux péritonéaux que leur délimitation trop imprécise permet de reconnaître, soit certaines tumeurs ou kystes du pancréas, plus arrondis et plus médians, soit les tumeurs toujours profondément situées de la capsule surrénale gauche.

Plus fréquemment, il faudra songer, par exemple, à l'hypertrophie du lobe gauche du foie : il est rare cependant que celui-ci soit seul atteint et la matité gauche se continue avec celle du côté opposé, de plus le bord inférieur de ce lobe a une direction toute différente de celle du bord antérieur, plus vertical, de la rate. D'autres fois, la grosse rate pourra en imposer pour une tumeur de l'angle colique gauche ou du

colon descendant : celle-ci s'accompagne généralement de signes de sténose, de crises d'occlusion ; mais n'avons-nous pas vu la splénomégalie occasionner une constipation mécanique persistante et faire porter ce diagnostic (Timbal, 1922) ? — Ou bien, et surtout s'il existe quelque signe attirant l'attention de ce côté, la question se posera, ainsi qu'en témoignent nos deux observations, de savoir si l'on n'a pas affaire à un gros rein gauche ; on dit bien que le rein, plus profond, plus postérieur, est difficile à délimiter nettement, que sa face antérieure souvent est barrée en écharpe d'une sonorité colique et qu'il peut donner à la palpation bimanuelle la sensation classique de ballottement rénal, que certaines tumeurs rénales enfin s'accompagnent du varicocèle symptomatique ; — que la rate est au contraire plus superficielle, reconnaissable à son bord antérieur tranchant, coupé parfois d'incisures et qu'elle ne ballote pas. Souvent cependant le diagnostic sera délicat et on a vu que dans notre Observation I, il n'avait pu être absolument établi qu'après pneumo-péritoine.

Les tumeurs pelviennes, telles que fibrome utérin, kyste de l'ovaire... qu'il est classique d'envisager dans le diagnostic différentiel des splénomégalias, ne donnent pratiquement jamais lieu à aucune confusion : la forme spéciale de leur matité, les signes fonctionnels qui les accompagnent, le toucher rectal ou vaginal les caractérisent suffisamment.

Nous sommes donc en présence d'une grosse rate ; on pourra avoir affaire à des affections déterminées, bien connues, dûment classées, que nous allons passer en revue avant d'aborder le chapitre des anémies spléniques, beaucoup moins bien individualisées où l'on peut tout au plus isoler des syndromes susceptibles d'être réalisés par des facteurs étiologiques divers. C'est dans ce groupement que rentrent les splénites syphilitiques tertiaires.

Il est des cas qui ne soulèvent aucune discussion, de ce

nombre sont ceux où la splénomégalie n'est qu'un symptôme, témoin d'infections soit aiguës : typhoïde, fièvres intermittentes, typhus exanthématique, variole, scarlatine, fièvre de Malte... ; soit chroniques, infections gastro-intestinales surtout, — et dont le diagnostic s'impose.

De même en est-il de la rate cardiaque, qui n'est que l'une des multiples localisations de la congestion passive due à l'insuffisance cardiaque ; la rate hépatique, qui accompagne l'hypertrophie du foie dans les cirrhoses biliaires et la cirrhose alcoolique hypertrophique, ou son atrophie dans la cirrhose de Laënnec ; l'amylase splénique, quelquefois due à la syphilis d'ailleurs, évoluant au milieu de signes nombreux de dégénérescence viscérale.

Nous ne parlerons pas des infections exotiques, telles que le Kala-Azar, dont le diagnostic ne se pose que dans des conditions étiologiques très spéciales.

En résumé, ce sont là des splénomégalies secondaires que l'étude de l'anamnèse, des signes concomitants, et l'allure clinique générale, permettent de diagnostiquer le plus souvent aisément.

Reste à envisager le groupe hétérogène des SPLÉNOMÉGALIES dites PRIMITIVES. Cette dénomination ne signifie pas que la rate est devenue malade sans cause, mais qu'elle est le premier ou le seul organe ayant réagi à une infection quelconque.

Schématiquement, on peut classer ces affections en deux catégories, suivant qu'il existe ou non des modifications sanguines importantes.

Parmi les splénopathies rentrant dans la seconde de ces catégories, les TUMEURS SPLÉNIQUES forment un groupe assez homogène.

Tumeurs soit liquides : *kystes séreux, hématiques, dermoïdes* qui sont des raretés pathologiques ; *kyste hydatique* plus fréquent donnant une grosse rate souvent irrégulière avec

état général peu touché, éosinophilie sanguine et réaction de Weinberg positive ; — soit solides : *cancer secondaire*, compliquant généralement un cancer gastrique ou hépatique ; — *sarcome*, rare, à évolution rapide, avec adénopathies et rate énorme, inégale, bosselée ; — *mélanosarcome*, secondaire le plus souvent au sarcome mélanique de la choroïde ; — enfin *épithélioma primitif de Gaucher*. Cette dernière affection, caractérisée par son début insidieux, une hypertrophie énorme, régulière, uniforme, totale, progressive, de la rate, des douleurs sourdes dans l'hypocondre gauche avec de temps à autre des crises paroxystiques, des troubles dyspeptiques, se complique d'hypertrophie secondaire du foie, de troubles de compression abdominale (dysurie, œdème des jambes, mais pas d'ascite), d'hémorragies diverses et répétées, évolue lentement vers la cachexie et la mort. Celle-ci est souvent le fait de quelque complication. La maladie de Gaucher atteint surtout l'enfant, elle est exceptionnelle chez l'adulte.

Ces affections, nous le répétons, ne donnent ordinairement lieu à aucune modification de la formule hématologique.

Restent les splénomégalias avec altérations sanguines.

Nous ferons de suite une place à l'*érythrémie de Vaquez* : grosse rate avec polyglobulie et cyanose prédominant à la face et sur les muqueuses avec fréquemment des douleurs paroxystiques au niveau des membres. Ces altérations sanguines sont typiques et permettent de classer du moins cliniquement, sinon étiologiquement, ce syndrome.

Mais au premier rang de ces splénopathies se place la LEUCÉMIE, de beaucoup la plus fréquente, semble-t-il, des affections primitives de la rate et à laquelle on pense toujours en présence d'une splénomégalie de cause non évidente. Véritable hyperplasie maligne des éléments sanguins, sorte de « cancer du sang » (Bard), la leucémie est caractérisée par une splénomégalie toujours importante, du moins dans la *forme myélogène*, avec hypertrophie du foie et accessoirement des ganglions et une formule sanguine typique : diminution accen-

tuée des hématies, leucocytose marquée (300.000 et plus) avec myélocytes prédominants. La splénomégalie est inconstante et en tous cas ordinairement moins marquée dans la *leucémie lymphoïde* où l'hyperplasie ganglionnaire est au premier plan, la déglobulisation moins accentuée et la leucocytose moins forte mais avec grosse lymphocytose (90 à 99 o/o).

La formule hématologique pose en ces cas le diagnostic.

Se rapprochant de la leucémie, du moins cliniquement et à une certaine période de son évolution, la MALADIE DE HOGDKIN, ou adénie, ou LYMPHADÉNIE ALEUCÉMIQUE, en diffère seulement par sa formule sanguine : les leucocytes sont presque toujours en nombre normal, mais le nombre des mononucléaires est très augmenté par rapport à celui des polynucléaires. Cette pseudo-leucémie peut demeurer telle ou aboutir à la leucémie lymphoïde véritable.

L'ANÉMIE PERNICIEUSE comporte aussi fréquemment une splénomégalie variable. On sait que Biermer a décrit en 1868 comme entité morbide cette affection qui porte son nom. Il ne s'agit très probablement là que d'un syndrome, car s'il existe des anémies pernicieuses progressives essentielles ou du moins de cause obscure (infection ? intoxication ?), le tableau clinique de la maladie de Biermer peut aussi être réalisé par de nombreux facteurs (hémophilie, cancer, helminthiase, intoxications : plomb, morphine..., tuberculose, syphilis...).

Ce sont là des affections que leur aspect clinique et les modifications hématologiques précises qui les caractérisent permettent de classer, du moins cliniquement, mais sur la pathogénie et l'étiologie desquelles on est assez mal renseigné. A part la leucémie peut-être, il semble bien qu'en définitive ce ne soient là que des syndromes susceptibles de reconnaître une étiologie multiple.

Mais, en dehors de cela, il reste tout un groupe de spléno-pathies marquées, soit uniquement par une splénomégalie, soit par une splénomégalie avec anémie, et ne rentrant dans aucun

cadre nosologique. La clinique peut réaliser en effet toute une série de faits de transition reliant la leucémie et l'anémie pernicieuse aux splénomégalias pures. Divers auteurs ont essayé d'isoler de ce *caput mortuum* certaines entités et les ont successivement décrites sous des noms variés :

— ANÉMIE SPLÉNIQUE (Strümpell, 1876).

— SPLÉNOMÉGALIE PRIMITIVE (Debove et Brühl, 1892).

— SPLÉNOMÉGALIE AVEC CIRRHOSE SECONDAIRE DU FOIE (Guido Banti, 1883, 1894).

Il est admis d'ailleurs par la plupart des auteurs que ces désignations ne répondent nullement à des entités morbides à caractères cliniques, hématologiques et anatomiques bien déterminés et constants, mais tout au plus à de simples syndromes à étiologie variée.

Nous appuyant sur les faits, nous essayerons de mettre en valeur l'importance que tient la syphilis dans leur étiologie.

Cette notion n'a d'ailleurs rien d'exclusif et nous nous empressons de faire remarquer de suite que d'autres facteurs peuvent aussi intervenir, en particulier le paludisme et la tuberculose.

La tuberculose est susceptible de réaliser diverses modalités et on a isolé sous le nom de TUBERCULOSE PRIMITIVE DE LA RATE une affection à début obscur, insidieux, marqué seulement par des douleurs spléniques et des troubles digestifs, et comportant une splénomégalie variable, dure, lisse, à bords réguliers, ou bosselée, avec anémie et formule hématologique pouvant s'étendre de la simple hypoglobulie aux modifications les plus complexes. Rendu et Vidal ont signalé même l'hyperglobulie (de 6 à 8 millions de G. R. et jusqu'à 30.000 G. B.) avec cyanose. Cette affection peut d'autre part présenter une évolution extrêmement rapide (Forme aiguë de Scharoldt.)

Pour en revenir aux syndromes cités plus haut, nous dirons qu'aucun d'eux n'a d'individualité très nette et ne se sépare des voisins par des différences tranchées. Et ce, de

l'aveu même de leurs auteurs. Banti écrit en effet : « Les symptômes de l'anémie splénique sont absolument les mêmes que ceux de la splénomégalie avec cirrhose dans le stade pré-ascitique, et je ne saurais indiquer de signe différentiel entre ces deux affections. Les symptômes du deuxième et du troisième stades semblent au contraire indiquer une différence tranchée entre cet état morbide et l'anémie splénique. Mais les différences s'effacent en partie si l'on considère les altérations histologiques de la rate et du foie qui caractérisent ces deux maladies... Les lésions de l'anémie splénique diffèrent des lésions propres à la splénomégalie avec cirrhose uniquement par leur intensité moindre... (1).

Les modifications hématologiques ne différencient pas davantage le SYNDROME DE BANTI de l'anémie splénique ; certains auteurs ont fait de la « leucopénie avec mononucléose » la caractéristique de cette affection ; en réalité la formule indiquée par Banti en 1894 est banale.

Seule individualise ce syndrome sa progression spéciale en trois stades successifs que nous avons décrits déjà à propos de l'évolution de la splénomégalie syphilitique : à notre avis, ce n'est là qu'un processus évolutif de l'anémie splénique. Ce fait suffit d'ailleurs à lui assurer sa place en pathologie.

Cependant que de discussions cette dénomination n'a-t-elle pas soulevées ! Après lui avoir refusé toute autonomie (1904), Gilbert et Lereboullet concluaient cependant (Congrès de Médecine 1910) à l'existence d'un syndrome de Banti.

Mais tout récemment, des auteurs américains, Norris, Symmers et Shapiro (2), viennent de lui porter un nouveau coup. Ils lui dénie toute individualité — « cette désignation encombre, disent-ils, la nomenclature des maladies de la rate » — et en font une manifestation splénique de la syphi-

(1) *Semaine médicale*, 1894, p. 319.

(2) NORRIS, SYMMERS ET SHAPIRO : Banti's disease, in the *American journal of medical sciences*, Déc. 1917. T. CLIV, p. 893.

lis, avec — mais quelquefois sans — sclérose concomitante du foie. A leur avis, la syphilis tertiaire peut provoquer une splénomégalie absolument indépendante de toute autre localisation, splénomégalie qui, combinée à l'anémie si constamment observée dans la syphilis, reproduit le tableau clinique du premier stade du syndrome décrit par Banti. Qu'à cette sclérose splénique s'ajoutent une cirrhose hépatique et les troubles divers — en particulier digestifs et hémorragiques — qui en sont souvent la conséquence, la deuxième phase de la maladie de Banti se trouve réalisée. Quant à la troisième, rien, en somme, ne la différencie de la cirrhose de Laënnec, et l'on sait aujourd'hui combien souvent celle-ci est imputable à la syphilis.

Enfin, les lésions décrites par Banti, se résumant à une sclérose interstitielle diffuse et sclérose des corpuscules malpighiens sont identiques à celles de la syphilis.

Telles sont les conclusions des auteurs américains.

Que la syphilis puisse reproduire les différentes phases de la maladie de Banti, nous en sommes persuadé et n'avons d'autre but dans cette thèse que de prouver l'existence et même la fréquence relative de la syphilis tertiaire splénique isolée ou tout au moins prédominante. Qu'elle puisse reproduire chez un même individu, ces différents aspects cliniques dans l'ordre indiqué par le Professeur de Florence, la chose nous semble indiscutable et si les cas publiés par certains auteurs étrangers (1) ne paraissent pas convaincants — « soit

(1) CHIARI — Ueber morbus Banti — *Prager medicinische Wochenschrift*, 12 juin 1902, p. 285.

MARCHAND — Zur Kenntnis der sogenannten Bantischen Krankheit — *Münch. Med. Woch.* 1903, p. 684.

SCHMIDT — Ueber Bantische Krankheit bei hereditärer Lues und ihre Behandlung mit Salvarsan — *Münch. Med. Woch.* 21 mars 1911.

WENWORTH — Association of anæmia with chronic enlargement of the spleen. *Boston med. and. surg. journ.* Octobre 1901.

NEUBERG — Ueber den sogenannten morbus Banti — *Zeitschr. f. Klin. med.* 1912, t. LXXIV, p. 92.

parce que, avec une syphilis évidente l'évolution clinique s'écartait trop de celle de la maladie de Banti, soit au contraire parce que l'existence de la syphilis était admise sans preuves suffisantes » (Léon-Kindberg) — au besoin les observations détaillées de MM. Caussade et Lévi-Franckel et de M. Queyrat que nous avons résumées plus haut, en apporteraient, suivant le mot de M. Queyrat, la preuve *anatomique, clinique et bactériologique* (1).

Nous ne voudrions pas cependant, par une généralisation outrancière, exagérer le rôle, en pareil cas, de la syphilis. Tout en soulignant son importance, nous croyons qu'il faut conserver tout de même cette dénomination de syndrome de Banti — l'évolution clinique toute spéciale des lésions lui assure une place en pathologie — mais ce n'est là certainement qu'un syndrome. Au premier rang de ses facteurs étiologiques, notre Maître M. Castaigne, place le paludisme — et ce, en Italie surtout — et la syphilis.

La SPLÉNOMÉGALIE PRIMITIVE, décrite par Debove et Brühl, paraît de même avoir plus d'un point de commun avec l'anémie splénique. Brühl d'ailleurs le dit lui-même : « Strümpell propose le nom d'anémie splénique pour le syndrome que nous avons décrit... (2) », et les quatorze observations qui illustrent son premier article ne semblent pas apporter de faits bien nouveaux ; elles sont étiquetées de façon diverse : splénomégalie primitive, anémie splénique, hypertrophie de la rate, pseudo-leucémie splénique, etc... et parmi elles figure même l'observation princeps de Strümpell (laquelle ressemble fort à une anémie pernicieuse). Dans un article ulté-

(1) P. Saint-Laurens n'a sans doute pas eu connaissance de ces deux observations qui, après avoir repris à son compte l'opinion exprimée en 1912 et 1914, par M. L. Kindberg, conclut : « Aussi nous distinguerons l'anémie avec splénomégalie de la maladie de Banti de celle de la syphilis à ses diverses périodes ainsi que de celles de la tuberculose, du paludisme et des diverses leucémies ». (*Th. Paris*, 1924, p. 61.)

(2) *Arch. gén. de médecine*, 1891, T. II, p. 166.

rieur (1), Debove et Brühl apportent quelques précisions à la description de leur syndrome. Il se caractériserait par un début le plus souvent insidieux, de vagues troubles généraux : anémie, pâleur, asthénie., ou dyspeptiques : anorexie, amaigrissement, auxquels peuvent s'adjoindre des douleurs dans la région splénique, parfois véritables crises rappelant les crises viscérales (douleur splénique irradiée vers le dos, les lombes, l'épaule gauche, nausées, mouvement fébrile). A la période d'état, trois symptômes cardinaux : hypertrophie de la rate, anémie, pas d'adénopathies. La formule sanguine n'est pas très différente de celle indiquée par Banti en 1894 : diminution des globules rouges, plus pâles, pauvres en hémoglobine, non déformés ; globules blancs en nombre normal, donc pas de leucocythémie. L'évolution se fait, continue et progressive, vers la cachexie, mais avec une légère hypertrophie du foie et sans ascite ; les hémorragies sont rarement constatées, mais la période ultime peut se compliquer d'anasarque et de troubles nerveux.

A l'appui, trois observations. Aucune donnée d'anatomie pathologique permettant l'individualisation précise du syndrome. Les auteurs notent soigneusement « l'absence des facteurs étiologiques habituels de l'hypertrophie de la rate ». C'est ainsi, disent-ils, que « l'alcoolisme, la scrofule, la syphilis, le paludisme, manquent dans *la plupart* de nos observations. On pourrait, à coup sûr, observer la splénomégalie chez d'anciens syphilitiques, chez d'anciens palustres, sans qu'il y ait forcément une relation de cause à effet entre ces deux maladies. C'est au clinicien de faire la part des choses ». Et de fait, la seconde observation du Mémoire de 1892 concerne un homme de trente-six ans ayant contracté la syphilis à vingt ans, présentant une Rate de 25×12 c/m, de consistance ferme, sans inégalités, ni bosselures, avec foie débordant le rebord costal d'un travers de doigt, sans ascite, ni circulation collatérale, ni ictère. Anémie, sang : G. R. 1.922.000, G. B. 12.400,

(1) *Bul. Soc. méd. Hôp. Paris*, 29 Juillet 1892, p. 605.

valeur globulaire 0,73. Pas d'adénopathies. Amaigrissement.

Pourquoi ne s'agirait-il pas là tout simplement d'une syphilis tertiaire de la Rate ?

Le cadre de l'anémie splénique déborde nettement la maladie de Debove-Brühl, qui somme toute, paraît n'en être qu'une modalité. Nous dirons de suite d'ailleurs, que cette dénomination de « *splénomégalie primitive* » nous semble inutile et bonne à rayer du chapitre de la pathologie splénique. Prise dans son sens le plus général, elle embrasse toutes les affections se portant primitivement sur la rate, et le peu d'individualité tant clinique qu'anatomo-pathologique du syndrome décrit par Debove et Brühl n'autorise pas son maintien dans le sens restreint que ces auteurs lui ont attribué.

Sous le nom d'ANÉMIE SPLÉNIQUE, on entend « une infection chronique, caractérisée par une splénomégalie insidieuse avec anémie le plus souvent modérée et absence d'adénie et de leucémie » (Léon-Kindberg), dont les lésions seraient constituées par la sclérose hypertrophique pulpaire décrite par Gauckler. A vrai dire, l'association clinique, splénomégalie et anémie, est fréquemment rencontrée ; il existe une longue série d'états morbides ayant pour caractères communs et principaux une splénomégalie souvent importante et une anémie plus ou moins accentuée avec signes hématologiques variables.

Aussi a-t-on progressivement élargi le cadre de l'anémie splénique jusqu'à y faire entrer le *syndrome de von Jacksch-Luzet*, les *ictères hémolytiques* (Gilbert, Chabrol et Bénard) et la *splénomégalie hémolytique* (Banti, 1912).

Puis de nombreux auteurs ont essayé d'apporter un peu de lumière dans la classification de ces états : MM. Kindberg et May (1) distinguent dans le groupe de l'anémie splénique

(1) LÉON-KINDBERG ET MAY. Un cas de splénomégalie primitive avec anémie — *Arch. de Médec. expérim.* Mars 1912.

deux ordres de faits, les uns ressortissant à la maladie de Banti, vraisemblablement d'origine infectieuse, les autres pouvant être rangés sous l'étiquette générale de splénomégalias d'origine hémolytique « quelle que soit la cause de cette hémolyse anormale ». En 1918, MM. Chabrol et Bénard étudiaient aussi la question émettent un avis analogue (1) :

« Dans le groupe aux limites indécises que l'on désignait jadis sous « le nom d'anémie splénique, les travaux modernes ont isolé deux « grandes classes de splénomégalias, les unes, accompagnées d'un processus inflammatoire à tendance sclérosante, ont paru susceptibles de « retentir à distance dans le territoire de la veine splénique et de « réaliser au niveau du foie une forme particulière d'hépatites : « les « hépatites d'origine splénique » ; le type en est fourni par la maladie « de Banti, cette affection schématique dont les plus ardents défenseurs ne reconnaissent l'existence qu'à la condition d'élargir démesurément son cadre. Les autres évoluent de pair avec les processus « hémolytiques commandant une déglobulisation d'intensité variable, « qui a elle-même parfois pour conséquence un ictère acholurique « plus ou moins accusé. A leur description se rattache l'histoire de « l'ictère splénomégalique dont l'École Française avec Hayem, Gilbert « et Lereboullet, Chauffard et Vidal, a précisé les traits cliniques et « la pathogénie. »

Tout récemment enfin, MM. Rieux et Delater (2) après

(1) CHABROL et BÉNARD, in *Paris Médical*, 1918, N° 35, p. 165.

Ils ajoutent, de plus, en conclusion (p. 177) : « Il ne faut point « chercher dans la splénectomie la clé de tous les problèmes que « soulève l'observation clinique d'une grosse rate et d'une anémie. Si « l'intervention chirurgicale a largement éclairé les processus d'hémolyse et de sclérose dont on connaît maintenant les conséquences et « le retentissement sur le foie, elle n'a point suffi jusqu'à ce jour à « révéler leurs facteurs immédiats... L'observation clinique et l'épreuve « de Wassermann nous montrent depuis plusieurs années le rôle prépondérant que joue la syphilis à l'origine de l'ictère chronique splénomégalique aussi bien qu'à la base de l'anémie splénique : cette notion ne « doit pas être perdue de vue au moment où, frappé par les brillants « résultats de l'intervention chirurgicale, on serait tenté de tout résoudre par la splénectomie. Enlever une rate, c'est combattre le mal « sur le terrain de la physiologie pathologique, ce n'est point viser son « étiologie. »

(2) RIEUX et DELATER. — Un cas d'anémie splénique, in *Bul. Soc. méd. Hôp. Paris*, 20 Juillet 1922.

avoir affirmé que la révision des scléroses spléniques s'impose, ajoutent :

« Trois cadres anatomo-cliniques de splénomégalie chronique d'ordre « hémolytique paraissent se dégager actuellement dans le groupement « si varié des maladies de la rate : 1^o une splénomégalie hémolytique « simple, macrophagique et congestive, non sclérogène, bénigne, sans « état anémique, assez rare ; 2^o une splénomégalie hémolytique du type « Banti, comportant une anémie moyenne, une évolution en plusieurs « années aboutissant à la cirrhose atrophique de Laënnec et caractérisée « par la fibro-adénie : 3^o enfin une splénomégalie hémolytique du type « anémie splénique, caractérisée par son anémie forte, sa marche rapide, la production d'une cirrhose souvent imparfaite du foie et de la « sclérose hypertrophique pulpaire. Toutes maladies toxiques endogènes. On ne saurait dire plus actuellement. »

Ces affirmations sont quelque peu contradictoires et montrent la confusion qui règne encore dans ce chapitre de la pathologie. Nous voyons la maladie de Banti, d'une part, nettement séparée des splénomégalies hémolytiques, tandis que, d'autre part, elle est censée n'en constituer qu'une simple modalité.

MM. Rieux et Delater essayent, la chose est évidente, de conserver les dénominations déjà existantes et de fixer les rapports réciproques de la splénomégalie primitive de Debove-Brühl, de la maladie de Banti et de l'anémie splénique type Strümpell.

Nous avons dit déjà ce que nous pensions du syndrome de Debove-Brühl. Quant aux deux autres, les différences anatomo-pathologiques sont assez peu marquées entre eux, et ce, de l'aveu même de Banti. Et comment baser une classification sur des termes aussi peu précis, en somme, qu'anémie faible, moyenne ou forte ? Ne serait-il pas préférable de définir l'anémie par les modifications sanguines dont elle est le témoin ? et, dans le cadre élargi de l'anémie splénique, considérer diverses modalités ? C'est ainsi que la splénomégalie étant un symptôme constant, on aurait plusieurs types d'anémie ;

— Anémie simple, sans lésions sanguines, marquée seulement par une hypoglobulie plus ou moins accentuée ;

— Anémie avec leucopénie et accessoirement mononucléose ;

— Anémie avec leucocytose, myélocytose modérée, réaction normo et mégaloblastique accentuée, réalisant l'anémie avec myélémie de Weil et Clerc ;

— Anémie avec leucocytose, lymphocytose, éosinophilie, hématies nucléées, du syndrome de Von Jaksch-Luzet ;

— Anémie avec ictère d'origine hémolytique (ictère chronique splénomégaly), soit d'origine sanguine (ictère hémolytique vrai), soit d'origine splénique (splénomégaly hémolytique) ;

— Anémie à réaction rigoureusement aplastique comme dans l'anémie pernicieuse ;

— Anémie avec formule subleucémique...

Un écueil est à éviter ici : les modifications sanguines peuvent être aussi nombreuses que variées et il faut se garder de l'abus de la formule hématologique, car si « l'hématologie peut créer de grands groupes, on arrive à la confusion dès qu'on s'abaisse au détail » (A. Jousset). Aussi aucun de ces caractères hématologiques n'étant constant et ne pouvant en réalité servir à différencier nettement un syndrome, ne vaut-il pas mieux comprendre tous ces faits sous l'épithète d'ANÉMIE SPLÉNIQUE ?

Pour conclure cet exposé, nous disons donc qu'il serait désirable, à notre avis, que l'on simplifiât le vocabulaire de la pathologie splénique.

En dehors des splénomégaly nettement individualisées (tumeurs, kystes, leucémie...) il existe tout un groupement clinique que l'on peut étiqueter anémie splénique, à condition de répudier le sens restreint donné à ce terme par divers

auteurs. Une telle classification n'est certes point parfaite, elle a du moins le mérite de ne pas encombrer la pathologie de dénominations plus ou moins mal définies et d'être basée sur des faits cliniques. On n'en saurait demander davantage pour le moment.

L'anémie splénique, ainsi comprise, est donc caractérisée cliniquement par ces deux symptômes primordiaux : Grosse rate et anémie, celle-ci pouvant aller de la simple et banale hypoglobulie aux formules les plus anormales et les plus complexes de constitution sanguine, la leucémie exceptée ; au point de vue anatomo-pathologique, par la sclérose hypertrophique pulpaire décrite par Gauckler, avec sclérose des corpuscules de Malpighi. Au point de vue évolution, elle se comporte différemment suivant les cas ; tôt ou tard, le foie est atteint, soit atrophie, soit hypertrophié. Le syndrome de Banti constitue l'un des modes d'évolution, mode connu et déterminé, de ce groupement clinique.

Il reste à en préciser l'étiologie : celle-ci peut être très variée ; nous pensons que la syphilis y tient une place plus grande que celle qu'on lui accorde généralement ; mais diverses autres infections, paludisme et tuberculose en particulier, y jouent aussi un rôle important. En certains cas, il est indubitable que l'étiologie de l'anémie splénique est fort obscure ou peut tout au moins prêter à discussion. Ainsi en est-il par exemple, pour les deux malades de MM. Léon-Kindberg et May et de MM. Rieux et Delater, pour ne citer que les cas les plus récents. Cependant peut-être pourrait-on insinuer que, dans le premier cas, bien que le Wassermann ait été négatif et que l'on n'ait constaté aucun accident certain, ni lésions spécifiques, ni lymphocytose rachidienne, il existe des antécédents héréditaires et collatéraux assez chargés pour rendre plausible l'hypothèse de syphilis (parents morts accidentellement, mais deux frères morts l'un paralysé, l'autre d'accidents cérébraux mal définis, mari mort à 42 ans à Ville-Evrard probablement de P. G., deux fausses couches...) Et le cas de

MM. Rieux et Delater ne concerne-t-il pas un malade ayant eu, en Orient, en 1916, de fortes crises d'amibiase (jusqu'à 40 selles par jour) et de paludisme (quininisé jusqu'en Juin 1917)?

Ce ne peuvent être là en tout cas, des observations irréfutables d'anémie splénique idiopathique ou essentielle.

Nous ne voudrions pas toutefois que l'on déformât et que l'on outrât notre pensée : il est des cas où le diagnostic étiologique paraît, en l'état actuel de nos méthodes d'investigations, quasi impossible.

Il faut retenir simplement qu'en fait d'anémie splénique, — ce terme étant pris dans son sens le plus large — la syphilis peut tout donner. Il faudra y songer, et, en présence d'une splénomégalie de cause indéterminée, il importera de rechercher la syphilis possible. Les antécédents, les stigmates, les lésions osseuses ou viscérales concomitantes auront grande valeur pour orienter le diagnostic. Mais on ne les trouvera pas toujours et on pourra avoir affaire à une splénomégalie absolument isolée, seul accident tertiaire ; dans ces cas, on assurera le diagnostic par la pratique de la réaction de Bordet-Wassermann et l'épreuve du traitement.

Nous savons que la valeur de ces deux facteurs a été fortement mise en doute récemment, en particulier par M. P.-E. Weil, dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, en Février 1919.

CHAPITRE V

LA RÉACTION DE WASSERMANN DANS LES SPLÉNOMÉGALIES CHRONIQUES

M. P.-E. Weil a été frappé, en effet, de la fréquence de la positivité de la Réaction de Bordet-Wassermann dans les inflammations viscérales chroniques, et, en particulier, dans les splénomégalies dites primitives. Il l'a recherchée systématiquement chez douze malades porteurs de grosses rates avec symptômes divers plus ou moins nombreux et importants : hépatomégalie, anémie, adénopathies, ictère, état hémorragipare....., et dont il publie les observations succinctement résumées dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux* du 7 février 1919.

Ces observations concernent soit des splénopathies bien étiquetées, par exemple des leucémies, soit des syndromes hépato-spléniques pouvant entrer dans le groupe des anémies spléniques ; elles comprennent :

Obs. I, II, III. — 3 leucémies myéloïdes splénomégaliques.
W — —.

Obs. IV. — Grosse rate, anémie, foie normal, hémorragies, spléno-phlébite probable. W — —.

Obs. V. — Spléno-hépatomégalie avec anémie et ictère chronique.
W — —. Guérison par splénectomie.

Obs. VI. — Splénomégalie avec anémie et subictère. W + +. Aggravation par le traitement anti-syphilitique.

Obs. VII. — Splénomégalie avec anémie chez un enfant. W + +. Aucun résultat du traitement.

Obs. VIII. — Splénomégalie chronique avec anémie intense et foie normal. W + +. Traitement inefficace, mort par hématomène.

Obs. IX. — Splénomégalie énorme, adénopathies cervicales, pas de leucémie. Leucocytose polynucléée peu intense. W + +. Traitement inefficace.

Obs. X. — Splénomégalie énorme, foie petit, pas de circulation collatérale ni de ganglions — Anémie : G. R. 3.800.000 : G. B. 5.200. W + —.

Obs. XI. — Splénomégalie énorme, Foie et sang normaux. W + +. Guérison par splénectomie — Wassermann et Bäuer restent positifs.

Obs. XII. — Grosse splénomégalie chronique avec troubles digestifs et anémie légère. W + +. Amélioration légère et transitoire par le traitement mercure et arsenic. Le W reste + +.

De ces observations, il ressort donc que la réaction de Wassermann fut positive sept fois et que le traitement anti-syphilitique essayé chez ces malades eut des effets plutôt nuisibles.

Aussi M. Weil pose-t-il les conclusions suivantes :

1^o — Une réaction de Wassermann positive s'observe fréquemment dans les splénomégalias chroniques (58 % des cas) ;

2^o — Cette réaction de B. W. positive ne serait pas due à une infection syphilitique acquise, ni même héréditaire ;

3^o — Le traitement anti-syphilitique ne modifie ni la splénomégalie ni la positivité de la réaction, mais aggrave plutôt l'état général du malade ;

4^o — On ne saurait donc se fier à cette réaction pour imputer une splénomégalie chronique à la syphilis ;

5^o — La Réaction de Wassermann positive qui ne ressortit pas à l'infection syphilitique n'est pas due non plus aux lésions spléniques mêmes. Il est possible qu'elle provienne d'une infection due à un parasite actuellement inconnu.

La première de ces conclusions est une simple constatation, une simple affirmation des faits observés et sur laquelle nous sommes tout à fait d'accord avec l'auteur.

Les autres déductions s'enchaînent et se complètent, surtout les 2^e, 4^e et 5^e. Nous étudierons plus spécialement la 3^e, relative au traitement, au chapitre suivant.

Mais avant de les discuter, nous relaterons nous-même deux observations de splénomégalias chroniques évoluant au milieu d'un complexe symptomatique variable chez des individus présentant aussi une séro-réaction positive, et que nous avons pu suivre dans le service de notre Maître M. Grenet. Dans quelle mesure la syphilis entre-t-elle en ces cas dans la pathogénie de l'hypertrophie splénique ? Y a-t-il simplement là coïncidence ? Il est difficile de résoudre ces problèmes et de se prononcer au sujet de ces maladies.

Aussi nous bornons-nous à verser au débat ces deux observations, que voici brièvement résumées :

OBSERVATION A

A... S... A... 57 ans. Il s'agit là d'un malade traité dans le service d'ophtalmologie du Docteur Rochon-Duvignaud, à l'hôpital Laënnec pour troubles visuels importants, consécutifs à l'apparition d'une tumeur frontale médiane, que des examens histologiques ont prouvé être une tumeur maligne de nature épithéliomateuse avec présence de globes cornés. Une deuxième tumeur envahit la paupière supérieure gauche refoulant le globe oculaire et déterminant les troubles visuels signalés.

Mais dès son entrée dans le service d'ophtalmologie, l'examen général décelait — 15 décembre 1923 — l'existence d'une Rate grosse, accessible à la palpation : pour cette raison, le malade fut envoyé à M. le Docteur Grenet.

Cette rate mesurait alors 28 c/m de hauteur, dépassant les fausses côtes de 9 c/m 1/2, s'étalant transversalement sous le rebord costal et atteignant presque l'ombilic ; par ailleurs indolente et d'une mobilité toute relative. Splénomégalie pure, isolée, ne s'accompagnant ni d'hépatomégalie, ni d'adénopathies, ni d'aucune altération marquée de l'état général. Un examen de sang donne les chiffres suivants (8 janvier 1924) :

Hématies. . .	4.500.000
Leucocytes . .	11.800
Hémoglobine .	70 %

Formule leucocytaire :

Grands et moyens mononucléaires	4
Polynucléaires	95
Eosinophil	1

Wassermann et Hecht franchement positifs dans le sang.

On soumet dès le 18 décembre le malade au traitement spécifique, iodure de potassium, injections de cyanure de mercure, de novarsénobenzol, traitement auquel on adjoint le 9 janvier 1924, la Radiothérapie.

Le 13 février 1924, la rate mesure 24 c/m de hauteur, atteint en largeur l'ombilic, sans le dépasser, et semble plus mobile qu'auparavant.

Mais le 30 mars, on constate un accroissement énorme de la splénomégalie : l'organe a 30 c/m de hauteur et dépasse l'ombilic de 6 c/m.

Il est à noter par ailleurs qu'on ne trouve pas de stigmates cutanés, muqueux ou nerveux de syphilis chez ce malade ; qu'il est vraisemblablement paludéen ; que son état général est, malgré tout, remarquablement conservé ; il a même pris, durant le traitement arsenico-mercuriel, plus de 3 kilogrammes de poids.

OBSERVATION B

B... Amélie, 50 ans, admise à l'hôpital Laënnec, salle Ernest Dupré, le 19 décembre 1923, pour des douleurs rhumatoïdes, existant et procédant par poussées d'intensité variable, depuis juillet 1923. A ce moment-là, ces douleurs articulaires ont été accompagnées de malaise général, fatigue accentuée et vomissements, et depuis la malade est restée pâle et asthénisée.

En effet, c'est une femme d'une pâleur cireuse, aux muqueuses décolorées. L'examen montre des articulations normales, mais, d'emblée, on est frappé par le constat :

1^o d'une grosse rate, distendant l'hypocondre gauche, mesurant 12 c/m de hauteur sur la ligne mamelonnaire et dont le grand axe atteint 23 c/m ; la palpation la montre mobile, dure, lisse et régulière.

2^o d'adénopathies multiples, cervicales, sous et angulo-maxillaires, sus-claviculaires, inguinales ; les ganglions sont peu hypertrophiés, mobiles, sans périadénite. Il est à noter qu'une adénite cervicale a été déjà constatée il y a sept ou huit ans, et une adénite inguinale en 1921.

Par ailleurs, il reste à signaler un foie hypertrophié, mais

légèrement, n'atteignant que 13 à 14 c/m sur la ligne mamelonnaire, et les Bases Pulmonaires encombrées de râles humides.

Un examen de sang confirme ces signes cliniques de leucémie lymphatique, puisqu'il donne la formule suivante le 23 décembre 1923 :

Globules rouges. . . . 750.000

Globules blancs. . . . 120.000

Hémoglobine. . . . 25 %

Formule leucocytaire :

Lymphocytes et mononucléaires : 99

Polynucléaires 1

De plus, le Wassermann est franchement positif, bien qu'il n'existe aucun signe de syphilis, réflexes normaux, pas d'Argyll-Robertson, ni de stigmates cutanés ou muqueux, et que les antécédents n'apportent à ce sujet aucune présomption.

Un traitement ioduré, arsenical (sulfarsénol) et bismuthique (benzo-bismuth) est commencé immédiatement. Il va occasionner des poussées ganglionnaires réactionnelles avec fièvre et, le 28 janvier 1924, un érythème vraisemblablement toxique avec desquamation successive, ce qui oblige à l'interrompre.

Mais on notait déjà le 14 janvier une certaine amélioration sanguine :

Globules rouges. . . . 900.000

Globules blancs. . . . 60.000

Hémoglobine 40 %

cependant que le Wassermann restait positif et que la rate conservait ses dimensions.

Et le 28 janvier :

Globules rouges. . . . 1.080.000

Globules blancs. . . . 80.000

Hémoglobine. . . . 55 %

Mais l'examen hématologique du 4 février donne — le traitement spécifique étant interrompu depuis huit jours :

Globules rouges. . . . 950.000

Globules blancs. . . . 85.000

Hémoglobine. . . . 45 %

La Radiothérapie est mise en œuvre le 20 février. Dès le lendemain, la rate est nettement diminuée — trop diminuée peut-être pour qu'une séance unique de Rayons X explique ce résultat ; elle ne tombe plus sous la paroi et se laisse déprimer lorsqu'on veut l'accrocher.

Néanmoins l'anémie progresse, constatée par des examens de sang répétés ; le taux des globules blancs remonte à 105.000. L'état général paraît s'aggraver ; aussi abandonne-t-on la radiothérapie.

On essaie alors le thorium, mais les résultats ne sont pas assez nets jusqu'à ce jour pour que nous puissions en parler. Le 19 mars, la rate ne mesure plus que 15 c/m de hauteur sur 10 de large, les adénopathies ont considérablement régressé ; l'état général est stationnaire. Le Wassermann est toujours positif dans le sang.

Au total, on se trouve donc en présence d'une leucémie lymphoïde évoluant chez une malade présentant une réaction de Wassermann positive.

Encore que les antécédents restent muets au point de vue de la syphilis et qu'on n'en trouve aucun stigmate, on ne peut manquer d'être impressionné par ce fait que seul le traitement spécifique a amélioré — si peu que ce soit — la formule sanguine ; c'est à lui, sans doute, qu'il faut aussi attribuer la régression de la splénomégalie, du moins à son début.

Il est regrettable que des accidents toxiques imputables à l'arsenic en aient fait suspendre l'usage ; le Bismuth et le Mercure seront employés derechef, car en présence des résultats on est obligé de compter avec l'emploi du traitement anti-syphilitique chez cette malade.

* * *

Qu'il existe des cas cliniques de splénomégalies évoluant sur un terrain syphilitique et non dues elles-mêmes à la syphilis, la chose est vraisemblable. C'est au clinicien à faire la part des choses. On peut bien constater chez un malade une leucémie par exemple, et une réaction de Bordet-Wassermann positive. Parmi les douze cas de splénomégalie sur lesquels se base M. Weil, se trouvent trois leucémies chez lesquelles précisément le B. W. est négatif, mais notre observation B. concerne une leucémie nettement caractérisée avec B. W. positif. Nous ne dirons pas que cette leucémie est syphilitique, encore que certains auteurs (Sevestre, Tixier, Majerczak) aient pu affirmer qu'en fait de modifications hématologiques, la syphilis pouvait, du moins chez l'enfant,

tout donner, « depuis l'anémie simple jusqu'à l'anémie pseudo-leucémique et même la leucémie », peut-être même aussi l'érythrémie de Vaquez (Schulmann et Weissmann). Mais le fait est certain que la syphilis entraine pour une part quelconque et, à notre avis, comme facteur de gravité dans la pathogénie de la splénomégalie de notre malade. L'association leucémie-syphilis donne lieu à un syndrome complexe contre lequel tout traitement semble illusoire, aussi bien le traitement spécifique que la radiothérapie. Et cependant M. Béclère affirmait encore tout récemment que jamais il n'avait vu une leucémie résister — et surtout quand il s'agit d'un traitement initial — aux rayons X.

En l'absence de constatations anatomo-pathologiques, nous nous gardons bien de conclure sur ce cas particulier et nous nous bornons à signaler la malignité de l'association de ces deux facteurs.

Ce fait, et l'observation qui précède, où il est difficile de démêler cliniquement la part qui revient à la syphilis dans l'hypertrophie splénique, sont à notre avis des *cas d'attente* au sujet desquels la discussion reste ouverte. Ils valaient la peine, croyons-nous, d'être publiés.

Ils comportent une étiologie multiple où la part de chaque facteur est malaisée à déterminer. En cela ils diffèrent de ceux rapportés par M. Weil où la splénomégalie ne peut être expliquée par aucun facteur étiologique, si l'on conteste, en pareille occurrence, la valeur de la Réaction de Wassermann.

Mais pourquoi refuser à la Réaction de Wassermann toute valeur pour le diagnostic de la syphilis, quand il s'agit de splénomégalie ? Cette réaction est très fréquemment positive dans les inflammations viscérales chroniques : « les recherches de Letulle et Bergeron, de Lenoir, à ce sujet, dit M. Weil, semblent prouver que l'infection syphilitique peut être cause de nombreuses hépatites et néphrites. » Et pourquoi les splénites feraient-elles exception ? Pourquoi, alors qu'en

tout autre cas, la séro-réaction conserve sa valeur, supposer qu'elle soit provoquée ici par une infection due à un parasite actuellement inconnu, d'autant plus que les recherches les plus minutieuses (examens de sang, hémoculture, ponction de la rate avec frottis, examens à l'ultra-microscope et inoculation au cobaye) effectuées par M. Weil lui-même, ont été totalement négatives ?

Le Wassermann, nous le savons, n'est pas, à proprement parler, une réaction spécifique, ni par son antigène, ni par son anticorps. Et il ne faut certes pas lui accorder une valeur illimitée, dans l'ignorance où nous sommes encore de nombreuses réactions vitales. Peut-être aussi convient-il d'accueillir avec circonspection, comme le disent MM. Rieux et Delater, une séro-réaction positive dans ces cas où les qualités du sérum sont si profondément modifiées, encore que les anticorps spécifiques ne subissent eux-mêmes probablement aucune altération.

En pratique, les objections contre la réaction de Bordet-Wasserman se résument à deux : il est des cas de syphilis avérée où elle se montre négative et elle peut être positive en dehors de toute infection syphilitique.

Dans la première éventualité, la conclusion de tous les cliniciens n'est-elle pas qu'il faut attacher de l'importance à un B. W. positif, n'en accorder aucune à un B. W. négatif et tenter un traitement d'épreuve ? N'est-ce pas là la conduite préconisée dans nombre de cas, en particulier dans les anémies infantiles avec grosse rate (Tixier) et dans de nombreuses affections de l'adulte ? Nous ne citerons, comme exemple, que le sujet présenté à la Société médicale des Hôpitaux par MM. Gilbert, Chiray et Coury (Mars 1921) et dont parle Saint-Laurens dans sa thèse, qui présentait un gros foie douloureux, une grosse rate, une anémie peu marquée, avec un B. W. négatif et chez lequel mercure et 914 amenèrent la guérison et la reprise des occupations habituelles.

Mais là n'est pas surtout la question qui nous intéresse. D'autre part, en effet, la Réaction de Bordet-Wassermann est positive parfois dans une série d'infections autres que la syphilis, par exemple paludisme, pian, lèpre, ictères spirochète-hémorragiques, angines de Vincent... Il est à peine besoin de faire remarquer que chacune de ces infections se caractérise par un tableau clinique suffisamment net qui la distingue de la syphilis, qu'aucune d'elles ne donne la variété et la multiplicité des localisations syphilitiques, et que surtout la séro-réaction est loin d'avoir, chez les sujets atteints de ces affections, la même constance et par conséquent la même valeur que dans la syphilis.

Mais, de plus, le Wassermann se montre quelquefois positif chez des gens absolument normaux, absolument indemnes de toute syphilis décelable à l'examen le plus minutieux. Elle ne serait donc en ces cas, que l'expression d'une composition spéciale, particulière, du sang, due à certaines conditions physiologiques de temps et de lieu. C'est pourquoi l'on admet que l'on ne doit tenir aucun compte d'une réaction de Wassermann positive isolée, sans aucun autre symptôme de syphilis.

Pour en revenir à notre sujet, ce n'est pas ici le cas, puisque la raison qui incite à faire la recherche de cette réaction est la présence d'une grosse rate, qui a bien, elle, une certaine valeur au point de vue syphilis, puisqu'elle peut être, chez le nourrisson, le seul témoin d'une hérédosyphilis, et que les auteurs sont d'accord pour affirmer l'atteinte de la rate à la période secondaire, dans la majorité des cas de syphilis acquise.

Sans vouloir discuter plus longuement ici l'interprétation de la réaction de Wassermann comme élément de diagnostic de la syphilis, nous dirons seulement — ce qui paraît généralement admis aujourd'hui — qu'une R. de B. W. positive, isolée, unique, ne permet pas de conclure, mais qu'elle

acquiert une singulière valeur si, répétée à différentes reprises et dans diverses conditions, elle se montre constamment positive et si, comme dans les observations que nous rapportons, l'hémolyse est nulle ou à peu près.

Notre avis est donc, jusqu'à plus ample informé, que la Réaction de Wassermann, — qui de l'avis de même de M. Weil, ne ressortit pas aux lésions spléniques, puisque persistant après splénectomie — conserve pleine et entière sa valeur diagnostique au point de vue syphilis, dans les cas de splénomégalias chroniques. Il convient peut-être de faire quelques réserves à propos de certaines lésions de la rate pouvant évoluer chez des syphilitiques et qui seraient dues à d'autres causes qu'au spirochète, encore que dans ces cas, il est bien rare que la syphilis n'ait pas une part quelconque dans la pathogénie de ces lésions. De plus les splénomégalias syphilitiques n'ont pas une symptomatologie si riche et leur retirer le bénéfice de la Réaction de Bordet-Wassermann serait en rendre le diagnostic quasi impossible. La recherche de cette réaction sera souvent, en effet, d'un grand secours. Ainsi dans notre Obs. I c'est elle qui nous a donné, somme toute, la clef du diagnostic, et c'est sur cette seule indication que fut institué le traitement spécifique, qui donna, dans ce cas particulier, un si beau résultat.

Et ceci nous amène, en même temps, qu'à la 3^e conclusion de M. Weil, au chapitre « Traitement. »

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

La splénomégalie syphilitique est justiciable du traitement ordinaire de toute manifestation spécifique et tous les anti-syphilitiques connus ont été jusqu'ici employés, le plus souvent diversement associés. Le mercure et l'iodure de potassium ont donné, dans les premiers cas signalés, des résultats favorables (Guérin, Thomas). Divers sels de mercure ont été employés : le biiodure (Timbal), le benzoate (Jeanselme et Schulmann), le cyanure. Cependant il faudra songer au rôle néfaste que peut avoir le mercure sur les globules rouges (Hayem, Wilbouchewitch) et ne pas le donner de façon continue. On pourra d'ailleurs lui associer les produits arsenicaux : l'arséno et le novarsénobenzol, avec précaution toutefois et après s'être assuré de l'intégrité relative du foie et des reins. M. Milian conseille, pour éviter les accidents de gingivo-stomatite et de gastro-entérite provoqués quelquefois par le mercure, de donner chaque jour au malade 1 gr. de carbonate de bismuth.

M. Queyrat a employé en 1913 un traitement complexe : frictions mercurielles, doses progressivement croissantes de KI de 2 à 6 gr. par jour, injections d'huile grise, injections intra-musculaires et intra-veineuses de 606. Le résultat obtenu fut merveilleux.

Les malades que nous avons suivis nous-même à l'hôpi-

tal Laënnec et dont nous avons publié les observations, ont été traités par des injections alternées de sulfarsénol et de benzo-bismuth. On a vu que le résultat avait été, dans le premier cas, très beau. Cependant la guérison n'est pas constante, ni même l'amélioration des troubles et des lésions : il y a des cas, et nombreux, où les diverses médications n'eurent aucune influence. Galliard rapporte même un cas où le mercure causa une aggravation non douteuse.

A ce sujet, deux questions sont à débattre : d'abord, faut-il admettre cette conclusion de M. P.-E. Weil : « le Traitement anti- ξ ne modifie ni la splénomégalie, ni la positivité de la séro-réaction mais aggrave plutôt l'état du malade » ? — Est-ce là une règle ? et les observations dont nous venons de parler n'en constituent-elles qu'une exception... qui la confirmerait ?

Poser en principe que le traitement aggrave plutôt l'état général semble contraire aux faits observés, même à ceux signalés par M. Weil. Sur les douze cas qu'il apporte, sept ayant un W+ et ayant été traités, il n'en mentionne qu'un (son Obs. VI) où il y ait eu aggravation. Dans tous les autres, sauf le dernier (Obs. VII) où il obtint « une amélioration légère de l'état général et une petite diminution de la rate » — qui n'ont persisté que quelques mois —, il note : « traitement anti-syphilitique inefficace ».

Parmi les cas que nous avons nous-même collationnés dans la littérature médicale, nous trouvons la même constatation à propos du malade de MM. Caussade et Lévi-Franckel (1914). Le traitement mercuriel (injections de cyanure et de biiodure, suppositoires de Sabouraud) se montra absolument inefficace ; mais ces auteurs ajoutent qu'il n'y eût « aucun accident d'hydrargyrisme, ni même aucun incident, ni aggravation des symptômes existants. De telle sorte qu'on peut dire que cette médication a été bien supportée et que si elle n'a pas enrayé les événements, elle n'a été nullement nuisible. Cette constatation était nécessaire à faire, insistent-ils, pour

que, en toute connaissance de cause, nous ne mettions pas sur le compte du mercure des lésions entièrement et réellement imputables à la syphilis ou à des causes secondaires » (1). Il est en effet des cas où le degré, la multiplicité et l'ancienneté des lésions joints à l'altération grave de l'état général ne permettent raisonnablement pas d'attendre du traitement un résultat satisfaisant. Admettons même qu'en des éventualités rares, le traitement spécifique aggrave l'état du malade, on pourrait répondre encore que ces produits divers (arsenic, mercure, bismuth) sont des poisons que l'état de désorganisation d'organes tels que le foie, le rein et la rate ne permettent pas à l'individu de supporter.

Mais, heureusement, il est quelques beaux succès thérapeutiques qui sont bien, à notre connaissance, aussi nombreux que les échecs, tels sont ceux par exemple de MM. Guérin (1900), Jeanselme et Schulmann (1914), Queyrat (1921), Timbal (1922), Castaigne et Cathala (1920). Sabrazès étudiant les difficultés du diagnostic des états leucémiques et pseudo-leucémiques (2) cite, entre autres cas particuliers, ceux de malades « à rate plus ou moins hypertrophiée et à gros foie, réalisant des syndromes divers de cirrhose, quelques-uns fébriles avec ténacité, à tendances hémorragiques » et ne rentrant dans le cadre d'aucune affection précisée. Mais « une syphilis ancienne insuffisamment traitée figurait dans leurs antécédents et se retrouvait à l'examen de leur sang (R. de Wassermann positive). » Ces malades se montrèrent extrêmement sensibles au traitement (hectargyre, atoxyl biioduré, 606) et furent « très heureusement influencés. »

Il faut remarquer cependant que le résultat est rarement complet ; seuls Guérin et Timbal affirment la *restitutio ad integrum* — disparition de toute matité splénique après un traitement de quatre à six semaines. Dans tous les autres cas, on

(1) *Bull. Soc. Hôp.* 1914, II p. 1036.

(2) *Journal médical Français.* Déc. 1911, p. 532.

note une grande amélioration de l'état général avec reprise des occupations normales (Queyrat), la disparition presque totale de l'anémie (Grenet et Peignaux), mais la rate elle-même ne régresse pas entièrement. C'est ainsi qu'elle conserve certaines dimensions [6×11 cm. (Jeanselme et Schulmann), 19×14 cm. (Queyrat)], variables suivant les cas. La rate de notre malade (Obs. I) était encore facilement palpable alors que la formule sanguine était redevenue normale (Décembre 1923.)

Le traitement ne paraît pas non plus influencer la séro-réaction ; dans les quelques cas où on l'a pratiquée après traitement et guérison au moins fonctionnelle (Queyrat, Grenet), elle est toujours restée positive. Nous nous bornons à enregistrer le fait, sans chercher à l'expliquer. La splénectomie ne paraît pas d'ailleurs influencer davantage le Wassermann (Weil, Obs. XI.)

Mais alors — et c'est là le 2^e point à envisager — de ce que le traitement est inactif ou ne donne que des résultats incomplets, peut-on conclure qu'il ne s'agit pas de syphilis ?

Nullement. Les signes de certitude au sujet de l'étiologie syphilitique abondent dans l'observation de MM. Caussade et Lévi-Franckel par exemple, où le traitement cependant fut totalement inactif. Cela prouve simplement, comme le disait notre Maître M. Grenet à la Société médicale des Hôpitaux, que « l'on est intervenu trop tard ». Le traitement est impuissant en effet quand il s'agit d'infections anciennes ayant abouti à une irrémédiable sclérose. Ces scléroses spléniques ne seraient d'ailleurs pas les seules localisations syphilitiques rebelles au traitement, n'en est-il pas de même des lésions du tabes et de la paralysie générale ? et parce qu'on croyait jusqu'à présent ce fait réservé aux processus de syphilis nerveuse, il ne s'ensuit pas qu'on ne doive pas l'étendre.

Nombreux nous paraissent être au contraire, les cas où le traitement s'affirme impuissant. Pour n'en citer que quelques

autres, son action est très variable sur la simple anémie syphilitique où, trop souvent, « la moelle osseuse épuisée est devenue incapable de régénérer le sang » (Tixier). Les lésions scléro-athéromateuses des artères ne lui sont pas davantage accessibles et il en est ainsi de bien des cas de syphilis hépatique avec lésions scléreuses avancées qui ne réagissent nullement aux médications anti-syphilitiques.

Mais pourquoi dans les cas où le traitement amène une certaine régression, celle-ci n'est-elle pas complète ? Vraisemblablement, comme le dit M. Queyrat, dont l'avis nous semble rationnel, parce qu'il existe dans la rate ainsi hypertrophiée, à côté de lésions inflammatoires plus ou moins récentes, un état de sclérose résiduelle non modifiable par le traitement. Il en est de ces rates « comme de ces hyperostoses anciennes des syphilitiques avec poussée aiguë, où l'on fait disparaître facilement la poussée récente, mais où le traitement reste sans action sur le substratum anatomo-pathologique ancien. »

L'inefficacité du traitement ne prouve donc pas, à notre sens, que la syphilis n'est pas en cause, mais simplement que l'on arrive trop tard.

Il reste, d'ailleurs, d'autres ressources auxquelles on peut avoir recours : la radiothérapie et la splénectomie. Nous n'avons aucune opinion particulière sur la première ; la splénectomie donne parfois de beaux résultats et M. Weil qui y a eu recours chez deux de ses malades après échec du traitement spécifique n'a eu qu'à s'en féliciter. On pourra, en effet, procéder à l'ablation de la rate, mais seulement après un essai de traitement médical. Cette opération peut, d'après nombre d'auteurs, donner en certains cas des résultats brillants et durables.

Ici se pose la question du traitement du syndrome de Banti syphilitique. MM. Caussade et Lévi-Franckel assurent que « le traitement spécifique sera toujours inefficace dans ces cas, à moins que l'on n'intervienne à temps, c'est-à-dire à

la phase purement splénique de l'affection. » On sera alors en droit d'escompter une amélioration et peut-être une guérison. Mais quand la syphilis splénique s'accompagne du syndrome de Banti complet, on ne doit pas espérer même une atténuation des symptômes. Faut-il recourir à la splénectomie ?... question embarrassante, disent-ils.

Ce sera à discuter suivant les cas. Mais il faut se souvenir que dans n'importe quelle affection de la rate, la splénectomie est formellement contre-indiquée si à l'anémie splénique s'ajoute de la leucocythémie, si faible soit-elle. C'est une formule avec laquelle il ne faut jamais transiger sous peine de désastres.

C'est la conclusion de MM. Caussade et Lévi-Franckel à laquelle nous souscrivons entièrement.

CONCLUSIONS

I. La rate, dont l'hypertrophie est un des signes importants de la syphilis héréditaire et fait partie, en règle générale, du tableau des périodes initiales de la syphilis acquise, peut être aussi atteinte, soit isolément, soit de façon prédominante, au cours de la période tertiaire.

II. Cette splénite paraît être relativement rare ; cette rareté est peut-être plus apparente que réelle, car la souffrance de la rate ne se traduit souvent par aucun signe fonctionnel, mais uniquement par une splénomégalie variable, souvent très accentuée, mais d'allure insidieuse et qu'il faut rechercher.

A cette splénomégalie s'ajoute fréquemment une certaine anémie avec formule hématologique variable, la syphilis pouvant, dans cet ordre de choses, tout donner, depuis l'anémie simple jusqu'à la pseudo-leucémie.

III. En raisons des connexions intimes de la rate avec d'autres organes, tels que le foie, la splénomégalie reste rarement longtemps à l'état isolé. L'évolution se fait le plus souvent vers un syndrome spléno-hépatique, soit cirrhose hypertrophique métrasplénomégalique avec ses diverses modalités, soit syndrome de Banti.

IV. A notre avis, une révision s'impose des scléroses spléniques : la splénomégalie de Debove-Brühl n'a aucune individualité et doit rentrer dans le cadre élargi des anémies spléniques, groupement dont le syndrome de Banti ne représente

qu'un des nombreux modes d'évolution. Les anémies spléniques, ainsi comprises, reconnaissent une étiologie variée où la syphilis tient une place importante.

V. En présence d'une grosse rate dominant un tableau clinique, s'accompagnant d'autre part d'une certaine anémie, et ne relevant d'aucune infection évidente, il faudra toujours songer à la syphilis, en rechercher les antécédents et les stigmates, et assurer le diagnostic par la Réaction de Bordet-Wassermann et l'épreuve du traitement.

VI. La Réaction de Wassermann se montre très fréquemment positive chez des individus porteurs de grosse rate (58 % des cas d'après P.-E. Weil.) Là comme ailleurs, en dépit des altérations du sérum sanguin, nous croyons qu'elle conserve pleine et entière sa valeur diagnostique.

VII. On traitera les splénomégalias syphilitiques comme tout autre accident tertiaire : l'iodure, le mercure, l'arsenic, le bismuth diversement associés donneront généralement des résultats satisfaisants. On ne devra cependant pas compter toujours sur la guérison, ni même sur une amélioration. Il est des cas où le traitement se montre inefficace, peut-être même nuisible, mais ces faits négatifs ne contre-indiquent pas un essai thérapeutique.

L'échec n'est pas un argument irréfutable contre la nature de l'infection : parfois les lésions ont abouti à une sclérose irrémédiable. Les scléroses spléniques ne sont d'ailleurs pas les seules en ce cas.

Peut-être pourra-t-on essayer alors la radiothérapie ou même, en certains cas bien déterminés, procéder à la splénectomie.

Vu : *Le Président,*
Ch. ACHARD.

Vu : *Le Doyen,*
ROGER.

Vu et permis d'imprimer.
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- AGASSE-LAFONT. — Maladies de la Rate, in *Sergent-Ribadeau-Dumas-Babonneix. Traité de Pathologie médicale*, Tome X.
- AUBERTIN. — L'examen du sang dans le diagnostic des splénomégalias chroniques, in *Journal médical Français*, Décembre 1911.
- BANTI (Pr Guido), de Florence. — La splénomégalie avec cirrhose du foie, *Semaine médicale* 1894, p. 318-319.
La splénomégalie hémolytique. *Semaine médicale* 1912, p. 265.
- BERNARD (Léon). — Ictère splénomégalique syphilitique tardif, in *Bul. Soc. méd. Hôp. Paris*, 4 Nov. 1904.
- BEZANÇON (F). — La Rate dans les maladies infectieuses. *Thèse de Paris* 1895.
In *Cornil et Ranvier : Histologie pathologique. Rate. Tome III.*
- BEURMANN (DE) et DERLHERM. — IV^e Congrès de Dermatologie. Paris 1900.
- BRUHL (I). — De la splénomégalie primitive. *Arch. Génér. de Médecine* 1891.
- CASTAIGNE et CATHALA. — Syphilis hépato-splénique avec ictère et albuminurie paroxystique a frigore. In *Journ. Méd. Fr.* 1920, N° 2.
- CAUSSADE et LÉVI-FRANCKEL. — Un cas de syphilis ayant évolué sous forme de syndrome de Banti, in *Bul. Soc. méd. Hôp. Paris*, 12 juin 1914.

- CAUSSADE et MILHIT. — Cirrhose syphilitique métasplénomégalyque et à forme hypersplénomégalyque, in *Bul. Soc. méd. Hôp. Paris*, 20 Oct. 1905.
- CHABROL (E) et BÉNARD (H). — Les données récentes sur la splénectomie dans l'ictère chronique splénomégalyque et le syndrome de Banti, in *Paris Médical* 1918, N° 35.
- CHAUFFARD. — Des hépatites d'origine splénique. *Semaine Médicale* 1899.
- Les réactions hépatiques d'origine splénique. *Journ. Méd. Fr.* Déc. 1911.
- CHAVANNAZ et GUYOT. — Maladies du Pancréas et de la Rate, in *Le Dentu et Delbet, Traité de chirurgie*. Tome XXVI.
- CHEINISSE. — Que faut-il entendre sous la dénomination de maladie de Banti ? In *Semaine médicale* 1903, N° 37.
- CLERC (A). — Indications opératoires au cours des maladies chroniques de la Rate, in *Paris médical* 1912.
- Congrès (XIX^e) de la Société italienne de Médecine interne. — Milan, Oct. 1909. Discussion sur les splénomégalygies primitives, in *Sem. Méd.* 1909. (Micheli, Foà, d'Amato, Maragliano...)
- DEBOVE et BRUHL. — La splénomégalygie primitive, *Bul. Soc. méd. Hôp. Paris*, 29 Juillet 1892.
- DENTILLAC (Léon). — Étude sur la splénomégalygie dans les différentes périodes de la syphilis acquise. *Th. Paris* 1901-02.
- FAVRE. — Syphilis de la Rate, in *Sergent, Traité de Path. méd.* Tome XIX.
- FIESSINGER et WOLFF. — La pathogénèse des cirrhoses, in *Presse médicale*, 17 Mars 1923.
- FORTIN (Raymond), — De la phonendoscopie. Étude phonendoscopique de la Rate. *Th. Paris* 1900-01.
- FOURNIER (A). — Traité de la syphilis. Paris, Rueff, 2 vol. 1906.
- FRANÇOIS-DAINVILLE et R. DE GENNES. — Tumeurs syphili-

tiques de la Rate, in *Bul. et Mém. de la Société anatomique de Paris*, Juin 1921.

FURNO (A). — Sur la syphilis de la Rate, *Il Policlinico*. Rome, 29^e année, T. XXXI, fasc. 3. 1^{er} Mars 1922.

GAILLARD-LACOMBE. — Étude sur les accidents hépatiques de la syphilis chez l'adulte. *Th. Paris* 1874.

GAUCKLER (E). — De la Rate dans les cirrhoses et des cirrhoses de la Rate. *Th. Paris* 1904-05.

GENNES (R. de). — Syphilis acquise de la Rate. *Th. Paris* 1920-21.

GERHARDT (C). — La syphilis du foie chez l'adulte. *Sem. méd.*, 22 Juin 1898.

GILBERT (A), CHABROL (E) et BÉNARD (A). — La splénectomie dans les ictères chroniques splénomégaliqes, in *Presse méd.* 10 Janvier 1914.

GILBERT et LEREBoullet. — La maladie de Banti existe-t-elle ? *Revue de Médecine*, Déc. 1904.

Des rapports du foie et de la Rate à l'état pathologique. *XI^e Congrès de Médecine*, Paris, Oct. 1910.

GILBERT et SAINT-GIRONS. — Un cas de syphilis osseuse à manifestations multiples... avec splénomégalie. In *Bul. Soc. méd. Hôp.* 19 Déc. 1919.

GOURAUD. — *Bulletin de la société d'anatomie de Paris*, 1863.

GRENET (H) et PEIGNAUX (J). — Sur un cas de syphilis de la Rate. *Bul. Soc. méd. Hôp. Paris*, 14 Déc. 1923.

GRENIER (Henri). — Le foie syphilitique hypersplénomégaliq. *Th. Paris*, 1906.

GUBLER. — Influence de la syphilis sur la Rate. Paris, 1852.

GUÉRIN (A), de Bordeaux. — Syphilis de la Rate à forme splénomégaliq. in *Arch. provinciales de médecine*. 1900, N^o 2.

HANGANUTZ (M). — Sur la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. *Pr. méd.* 26 Août 1922.

HAYEM (G). — De l'ictère infectieux chronique splénomégalique, in *Presse médicale*, 9 Mars 1898.

Nouvelle contribution à l'étude de l'ictère infectieux chronique splénomégalique, in *Bul. Soc. méd. Hôp.* 24 Janvier 1908.

HIRTZ. — Séméiologie de la Rate. *La Clinique*, 17 Fév. 1911.

HUBER (Julien). — Deux cas de cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 3 Nov. 1922.

JEANSELME et SCHULMANN. — Syphilis tertiaire à prédominance splénique. *Bul. Soc. Méd. Hôp.* 29 Mai 1914.

Les splénomégalias syphilitiques monosymptomatiques, in *Journ. méd. Fr.* 1922, N° 12.

JOLLY (J). — Traité technique d'hématologie, T. II. — Paris, Maloine, 2 vol. 1923.

JOUSSET (A). — Maladies du sang, in Debove, Achard et Castaigne, *Traité de pathologie*.

KINDBERG (M. Léon). — Maladie de Banti et anémie splénique, in *Annales de Médecine*, Février 1914.

KINDBERG (M. L.) et E. MAY. — Un cas de splénomégalie primitive avec anémie, in *Arch. de méd. expér.* Mars 1912.

LABBÉ (M.) et ARMAND-DELILLE. — Syphilis héréditaire précoce avec splénomégalie et réaction myéloïde du sang, guérie par le traitement, *Bul. Soc. méd. Hôp.* 6 Février 1903.

LAFFITTE. — In Enriquez-Laffitte-Bergé-Lamy : *Traité de médecine*, Tome II.

LANCEREAUX. — Étude sur les lésions viscérales susceptibles d'être rattachées à la syphilis constitutionnelle. In *Gazette médicale de Paris*, 1864, N° 5.

LÉOBARDY (J. DE). — Splénopathies cliniquement primitives avec syndrome digestif rapidement mortel. *Th. Paris*, 1920-21.

Importante bibliographie ne comprenant pas moins de 330 noms d'auteurs français, anglais, américains, italiens et allemands.

LETULLE (Maurice). — Le domaine de la syphilis dans la pathologie des viscères, in *Monde médical*, Mars 1924.

- MAJERCZACK (Mlle). — La lymphadénie chez les syphilitiques. *Th. Paris*, 1902.
- MAURIAC (Ch). — Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire. Paris, Baillière et fils, 1890.
- MÉNÉTRIER (P.) — Foie syphilitique. Gommès et cirrhose avec hypersplénomégalie. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 22 Juin 1900.
- MENSI (de Turin). — Essence et nature de l'anémie pseudo-leucémique infantile. *La Pediatria*, Naples. T. XXX, fasc. 14, 15. Juillet 1922.
- MOREAU (F.) — Revue générale des splénomégalias primitives dites idiopathiques. *Th. Montpellier*, 1904-05.
- NEUMANN. — Syphilis. Wien. 1899.
- NORRIS, SYMMERS et SHAPIRO. — Banti's disease, in *the American Journal of Medical Sciences*, T. CLIV. Déc. 1917.
- POLLOSSON et VIOLLET. — Splénomégalie primitive sans leucémie avec anémie et hématomatèses. Splénectomie. *Lyon Médical*, 1904.
- QUINQUAUD et NICOLLE. — Étude clinique sur l'hypertrophie de la Rate dans la syphilis acquise, in *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1892.
- QUEYRAT (L). — Syndrome de Banti et syphilis, in *Bul. Soc. méd. Hôp. Paris*, 31 Juillet 1914.
- Mégalosplénie d'origine syphilitique, in *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 27 Janvier 1921.
- RAVAUT. — Que peut-on demander à la réaction de Wassermann ? — In *Journ. méd. Fr.* déc. 1918.
- RENAUD (Maurice). — Dans quelle mesure la syphilis est-elle responsable de l'évolution de scléroses viscérales ? — *Bul. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 Février 1924.
- RENDU. — Syphilis infantile. Gommès de la Rate et du poumon. *Bul. Soc. anat. de Paris*, Février 1870.
- RIEUX et DELATER (du Val-de-Grâce). — Un cas d'anémie splénique. *Soc. méd. Hôp.* 20 Juillet 1923.

- ROBERT (F. A. H.) — Syphilis de la Rate. *Th. Paris*, 1904-05.
- ROCH. — Sur les cirrhoses du foie d'origine splénique.
XI^e Congrès de Médecine, Paris, Octobre 1910.
- ROCHARD et STERN. — Manuel de diagnostic chirurgical.
- SABRAZÈS (J). — États leucémiques et pseudo-leucémiques avec splénomégalie, *in Jour. Méd. Fr.* Décembre 1911.
- SAINT-LAURENS (P). — Syphilis hépato-splénique avec anémie chez l'adulte. *Th. Paris* 1924.
- SOUKERNICK. — La splénomégalie pendant la période secondaire de la syphilis. *Th. Paris* 1895-96.
- SYMMERS (Douglas) de New-York. — A variety of siphilitic splenomegaly (*Surg. gyn. and obstetrics*, Chicago, 1919, T. XXVIII).
- THOMAS (de Genève). — Hypertrophie de la rate et du foie d'origine syphilitique. *Bul. de la Soc. de thérapeutique*, 1897, et *La Clinique*, 18 Oct. 1907.
- TIMBAL (Louis), de Toulouse. — Syphilis tertiaire pluriviscérale. Prédominance splénique, *in Paris médical*, 23 Sept. 1922.
- TIXIER (Léon). — Les Anémies, *in Traité du sang*, de Gilbert et Weinberg. Paris, Baillièrre, 2 vol. 1913.
Les Anémies. Paris, Flammarion, 1923.
- WIRCHOW (R). — Ueber die natur der constitutionnell syphilitischen affectionen (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* XV, p. 262). — Die Krank haften geschwülste, T. I., p. 427. Berlin 1865.
- WEIL (P.-E.). — La syphilis de la Rate, *in Paris médical*, 1912.
La réaction de Wassermann dans les splénomégalies chroniques, *in Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 7 Février 1919.
- WEIL (P.-E.) et CLERC (A.). — Splénomégalie avec anémie et myélémie, *Sem. Médic.* 1902.
Diagnostic des splénomégalies chroniques, *in Gazette des Hôpitaux*, 1905, N^o 137.

WEIL (P. E.) et MARCEL BLOCH. — Maladies du sang et des organes hématopoïétiques, *in* Bezançon — Labbé — Bernard — Sicard : Précis de Pathologie médicale, T. IV. Paris, Masson, 1923.



TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	ix
Généralités	1
Chapitre Ier. — NOTIONS DE PHYSIO-PATHOLOGIE SPLÉ- NIQUE	4
Chapitre II. — LA RATE DANS LA SYPHILIS	6
I. SYPHILIS HÉRÉDITAIRE	
a) PRÉCOCE	6
b) TARDIVE	8
II. SYPHILIS ACQUISE	
a) PÉRIODES PRIMAIRE ET SECONDAIRE	9
b) PÉRIODE TERTIAIRE.	11
Chapitre III. — SYPHILIS TERTIAIRE DE LA RATE OBSERVATIONS.	13
Chapitre IV. — ÉTUDE CLINIQUE. - Discussion des Faits	
Étiologie et Pathogénie	33
Anatomie pathologique	34
Symptomatologie	36
Évolution	41
Diagnostic	47
Chapitre V. — LA RÉACTION DE WASSERMANN DANS LES SPLÉNOMÉGALIES CHRONIQUES.	63
Chapitre VI. — TRAITEMENT	73
Conclusions	79
Bibliographie	81

Mamers

Imprimerie Gabriel Enault. — 8014